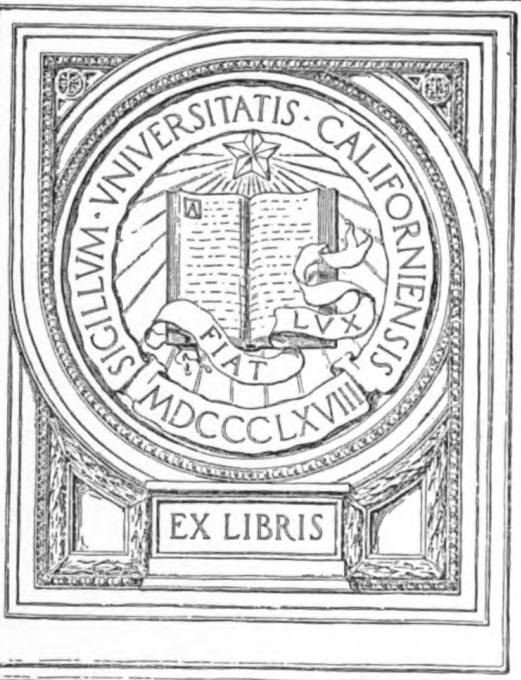
UC-NRLF
B 3 749 239

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER BERLIN — **K. KLEIST** FRANKFURT A. M. — **E. REDLICH** WIEN — **P. SCHRÖDER** GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LIV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text, 4 Tafeln und einem Porträt.

FESTSCHRIFT
FÜR
HUGO LIEPMANN

BERLIN 1923
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

174231

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar — Druck von R. Wagner Sohn.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Birnbaum, *K.*, Die neueren Forschungsbestrebungen in der Psychiatrie in ihrer klinischen Bedeutung . . . 305

Bonhoeffer, *K.*, Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. (Hierzu Tafel I—II) 11

Cassirer, *R.* und *F. H. Lewy*, Zur Differentialdiagnose der hypophysären Geschwülste 267

Forster, *E.*, Linsenkern und psychische Symptome . . 215

Goldstein, *K.*, Über die Abhängigkeit der Bewegungen von optischen Vorgängen. Bewegungsstörungen bei Seelenblinden 141

Henneberg, *R.* und *M. Koch*, Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. (Hierzu Tafel III—IV) 117

Hildebrandt, *K.*, Der philosophische Grundgedanke in Wernickes System 209

Kraepelin, *E.*, Delirien, Halluzinose und Dauervergiftung 43

Kramer, *F.*, Die Umkehr der Zuckungsformel bei der Entartungsreaktion 291

Kronfeld, *A.*, Zur Phänomenologie und theoretischen Psychologie der individuellen Kultur 245

Kurella, *H. V.*, Über die *Rogge*sche Theorie der Wortumbildung und ihre Bedeutung für die Psychologie . 337

Mann, *L.*, Über Störungen des Atmungsmechanismus bei progressiver Huntingtonscher Chorea und anderen striären Erkrankungen 109

Pick, *A.*, Zur Zerlegung der „Demenz“ 3

Plaut, *F.*, Nachforschungen über okkulte Syphilis des Nervensystems bei Familienangehörigen von Paralytikern. Ein Beitrag zur Frage von Lues nervosa . 195

Redlich, *E.*, Zur Kenntnis der syphilitischen Spinalparalyse (*Erb*) 93

Simons, *A.*, Über den Verlust der Zeilenführung . . . 321

MEDICAL CENTER LIBRARY
JUL 16 1964
San Francisco, 22

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER, BERLIN — K. KLEIST, FRANKFURT A. M. — E. REDLICH, WIEN — P. SCHRÖDER, GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Band LIV

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt für das Ausland 20 Schw. Fr., in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Mai 1923

FESTSCHRIFT

FÜR

HUGO LIEPMANN

BERLIN 1923
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. L. E. BREGMANN,

Oberarzt am städtischen jüdischen Krankenhause in Warschau.

Mit einem Geleitwort von **Prof. Dr. H. Obersteiner.**

Lex. 8°. XVI u. 535 S. Mit 193 Abbildungen und 2 Tabellen.

Grundzahl geh. 12.--, geb. 13.60.

Münch. med. Woch.: — — — als Ganzes genommen eine sehr gute Leistung. In ihm sind viele, viele wertvolle Erfahrungen niedergelegt. Das Studium der vorliegenden Diagnostik wird jedermann, der es ernstlich betreibt, Gewinn bringen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6

HUGO LIEPMANN

Herrn

Geheimrat Dr. Hugo Liepmann

ord. Honorarprofessor an der Berliner Universität.

Freunde und Schüler möchten Ihnen, hochgeschätzter Herr Kollege, bei Ihrem 60. Geburtstage in der Zeitschrift, in der Sie Ihre grundlegenden Apraxiearbeiten veröffentlicht haben, die nachfolgenden Arbeiten widmen.

Wir möchten damit unsere Verehrung zum Ausdruck bringen für den Forscher, in dessen wissenschaftlicher Lebensarbeit wir Ernst, Gewissenhaftigkeit, Gründlichkeit und begriffliche Klarheit in glücklichster und vorbildlicher Vereinigung mit hirnpathologischer und klinischer Meisterschaft verbunden sehen, für den Menschen, den wir in stets unbeirrter, vornehmer Sachlichkeit im wissenschaftlichen Leben stehen sahen, den wir durch ein Menschenalter hindurch als warmherzigen Förderer aufstrebender Talente kennen gelernt haben.

Möchten Sie der Wissenschaft und Ihren Freunden noch recht lange erhalten bleiben!

Bonhoeffer.

Zur Zerlegung der „Demenz".

Von

Laetari in opere suo.

A. PICK.

(*Hugo Liepmann*, dem Freunde, gewidmet.)

In Fortsetzung ähnlicher eigener Versuche möchte ich mich in der vorliegenden Mitteilung mit einer bisher an Nicht-Kriegsfällen wenig studierten Störung des Denkens befassen, die sich als eine Teilerscheinung des noch immer recht vagen, weil allzu umfassenden Begriffes der Demenz darstellt. Indem sie sich gleichzeitig, natürlich mit den entsprechenden Einschränkungen, als das in der Dissolution sich darbietende Analogon eines in der Evolution nachweisbaren Stadiums der geistigen Entwicklung erweisen läßt, wird sie auch zur Klärung dieses letzteren dienen.

Am 18. Juni 1915 wird der 47jährige verheiratete, frühere Handwerker W. H., jetzt beschäftigungslos, zur Klinik mit nachstehender Anamnese eingebracht: Seit Nov. 1914 krank. Beginn mit Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, schwankender Gang wie der eines Betrunkenen, später Hinfallen; in der letzten Zeit gelegentlich Zustände von Desorientiertheit, Schwächezustände, in denen er hinfällt. Keine Krämpfe. Früher unbekannte Augenaffektion. 1890 Lues.

Somatisch: Arterien rigid, geschlängelt. Kopfumfang 57 1/2. L. Iritis peracta, hintere Synechie. Papillen leicht gerötet, unscharfe Grenzen, später ausgesprochene Neurit. opt. Emmetropie, R Pupille >. L. Lichtreaktion wenig ausgiebig. Augenbewegungen frei, bei seitlichen Bewegungen im Beginn echter Nystagmus. Sensibilität und Motilität frei, keine stat. oder locomot. Ataxie, Sehnenreflexe normal, Romberg. Eine später gepflogene Untersuchung des N. oct. ergab: Trommelfell normal, Hörschärfe normal, kein spontanes Vorbeizeigen, Ataxie im linken Arm, Fallen nach rechts. Die *Fischer*schen Reaktionen ergeben ein sehr geringes Vorbeizeigen des rechten Armes nach außen, meist fehlen sie; geringer Spontannystagmus bei seitlicher Blickrichtung. Bei Blick nach rechts langsamschlägiger Nyst. rotat., bei Blick nach links schnellschlägiger horizontaler Nyst. ohne pathologische Bedeutung. Kalor. Prüfung ergibt typisch geringen Nyst. mit kräftigen Zeige- und Fallreaktionen; die Fallrichtung wird durch Kopfstellung typisch verändert. Kein Schwindel, kein Erbrechen während der Prüfung, nur Sausen im Hinter-

kopf. Beim Finger-Nasenversuch macht Patient Bewegungen mit dem Kopfe, um der Hand näher zu kommen, die ähnlich ataktisch sind, wie die der Hand; dabei ist die Störung an der rechten Hand stärker als links. In Liquor 17 Zellen in C^3 mm. Nonne-Appelt eine Spur +, Wassermann-Reaktion im Serum und Liquor, ausgewertet —.

Der Patient zeigt sich beim ersten Examen zeitlich etwas unorientiert, im übrigen gibt er, namentlich später, genaue Anamnese: Seit November Anfälle, in denen er auf der Straße ins Wanken gerät, in die Leute, besonders nach rechts, hineinstoße; zeitweise Kopfschmerz im Hinterkopfe, Schwindel, Gefühl von Betrunkensein; bei der früher geübten Schusterei habe er sich zuweilen in seinen Zuständen auf die Finger geschlagen; die Anfälle dauerten nur eine Weile und waren beim Liegen besser.

In der Folge liegt Patient auch meist zu Bett, klagt viel über Kopfschmerz, wird leicht weinerlich. Abgesehen von der mangelhaften zeitlichen Orientierung, mangelhafter Beurteilung der ihm offenbar wenig geläufigen Zeitereignisse zeigt er keinen intellektuellen Defekt, namentlich auch keine besondere Schwäche der Merkfähigkeit, er schreibt korrekte Briefe an seine Frau. Um so auffälliger stellt sich eine Störung der höheren optischen Funktionen dar: er erkennt ihm gezeigte Objekte richtig, vermag auch Darstellungen derselben, die ihm nach Art der Legebilder zerschnitten vorgelegt werden, meist richtig zusammenzusetzen, auch die Prüfung mit *Heilbronner*schen und *Bernstein*schen Zeichnungen liefert genügende Resultate.

Eine ausgesprochene Störung zeigt sich dagegen bei Prüfung mit den *Binet-Bobertag*schen Bildchen. Obwohl er die einzelnen Teile derselben meist richtig erkennt, weiß er fast niemals oder erst nach langem Fragen zu sagen, was das Bildchen im ganzen darstellt. Z. B. beim 1. Examen, Bobertag I: Eine Familie, der hat die Augen verbunden, sonst weiter nichts zu sagen. II. Das ist ein Schuster, das ist ein Lehrling, der zieht ihn an den Haaren. Warum? Das weiß ich nicht; nachdem er durch Fragen auf die verschiedenen Teile des Bildes aufmerksam gemacht worden, erkennt er sie, weiß es aber doch nicht zu erklären. Auch III versteht er nicht.

Am Tage nach diesem Examen erinnert er sich an die Prüfung mit den Bildchen: „es war eine Familie darauf, ich habe es nicht verstanden". Als es ihm gezeigt wird, erkennt er es, weiß aber neuerdings nicht zu sagen, was die Szene bedeutet; die Einzelheiten an der von ihm herausgehobenen Person mit den verbundenen Augen gibt er richtig an, ähn-

lich geht es auch mit *Bobertag* II. Auch anderen Bildern gegenüber verhält er sich in gleicher Weise. Das Verständnis der *Bobertag*schen bessert sich auch nicht, obwohl sie ihm sehr häufig vorgelegt werden und er sich auch immer daran erinnert. Gelegentlich gelingt es bei den Bildchen aus dem Bilderbuche, ihn durch entsprechende Fragen zu einem beiläufigen Verständnis der Situation zu bringen, doch versagt er immer wieder selbst bei so krassen Darstellungen wie z. B. „Seid vorsichtig mit dem Petroleum" oder „Doktors Besuch bei dem Kleinen". Nach seinem früheren Kinobesuch gefragt, weiß er von dem dort Gesehenen nur ganz im allgemeinen zu berichten und gibt spontan an, daß er früher ein fleißiger Besucher des Kino gewesen, seit seiner Krankheit aber nicht hingegangen sei, weil er den Zusammenhang nicht mehr verstand.

In der Folgezeit wird Patient immer stumpfer, es treten zeitweise Erbrechen und Ohnmachtszustände ein, der Gang ist breitbeinig, und unter Zunahme tuberkulöser Lungenerscheinungen kommt es zum Exitus am 7. Nov. 1916.

Sektionsbefund: Außer Tuberkulose der Lungen und Mesaortitis luet. nebst gewöhnlicher Atherosklerose der Aorta und der peripherischen Gefäße ein 3:4 cm großer Konglomerattuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre und ein $1^1/_2$ cm großer ebensolcher am vorderen Rande derselben Hemisphäre. Am Großhirn chron. Hydrozephalus int.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die hier von dem Patienten beschriebene hauptsächlichste Störung (auf das übrige Klinische gehe ich nicht ein) ein Seitenstück zu den Defekten darstellt, wie sie Schwachsinnige gegenüber den Bildchen der *Binet*schen Prüfungsmethode aufweisen. Auch bei ihnen sehen wir, wie sie, obwohl die einzelnen Objekte der Bildchen richtig auffassend, über die Zusammenhänge nichts oder nur wenig auszusagen wissen.

Mit der Frage, worin dieser Defekt beruht, hat man sich nur wenig befasst[1]). *Binet* (Année psychol. XV, p. 91) spricht von einem Mangel an pénétration bei Imbezillen „ils ne cherchent pas à déviner ce qu'on ne voit pas, et ce qui est simplement suggéré". Damit erfaßt er sichtlich nur einen Teil der Erscheinung. Noch an einer anderen Stelle kommt er auf die Frage zurück; so erörtert er (l. c. S. 137) die Langsamkeit und Gedankenarmut der Imbezillen bei solchen Lösungsver-

[1]) Ich stütze mich da auf *Bobertag*, der nichts von Erklärungsversuchen anderer berichtet. *W. Stern* (Ztschr. für angew. Psychol. 10, S. 307) befaßt sich mit den hierher gehörigen Fragen der Entwicklungspsychologie.

suchen im Gegensatz zum Geistesgesunden, wobei das Fehlen des kritischen Sinnes bei jenen eine wichtige Rolle spiele; eben dort erläutert er den zuvor erwähnten Defekt an Penetration[1]), wobei er der Sache sichtlich näher kommt. *Bobertag* selbst (Über Intelligenzprüfungen 1914. S. 77) gibt eine Erklärung; da er sie aber als Hypothese bezeichnet, von der er nicht sagen könne, in wieweit sie den Erfahrungstatsachen genügend entspricht, gehe ich darauf nicht ein. Im allgemeinen wird man sagen können, daß ebenso wie unserem Patienten gewisse Fähigkeiten fehlen, die, ihm früher eigen, ihn in den Stand setzten, auch eine Erklärung des Gesehenen zu geben, die geistige Entwicklung bei den Schwachsinnigen es nicht zur Ausbildung jener Fähigkeit hat kommen lassen, sie sind nicht in das von *W. Stern* sog. Relationsstadium eingetreten[2]).

Ganz kürzlich hat sich *Stern* (Berl. Kl. Wochenschr. 1919, Nr. 26) mit der Intelligenzprüfung der Schwachsinnigen mit Bildern (den *Bobertag*schen) befaßt und sie zum Gegenstande kritischer Prüfung gemacht. Er erklärt es für besser, daß falsche Zusammenhänge als gar keine konstatiert werden, und indem er die Durchsichtigkeit des Zusammenhanges betont, daß es im wesentlichen darauf ankomme, kausale Zusammenhänge zu finden. Mir scheint jedoch, daß diesem Urteil über das Sachverhältnis noch eine andere Stufe vorangeht, die man als das Bemerken eines solchen Sachverhältnisses bezeichnen kann, und das auch dann vorangeht, wenn dieses Urteil trotz der Durchsichtigkeit des Zusammenhanges falsch ausfällt.

Vom Standpunkte der neueren Psychologie kann man sagen, die gestalteten Phänomene, die Strukturen des Situationsbildes sind für den Patienten zu „Und-Verbindungen" herabgesunken, die ihnen zukommenden Sachverhältnisse sind seiner Auffassuug nicht mehr zugänglich.

Damit stellt sich die Störung als ein Stück einer Reihe von Dissolutionserscheinungen dar, in der das nächste Stück an solchen Fällen zur Darstellung kommt, wie ich sie in der Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens (Stud.

[1]) Vu de près, le phénomène nous révèle surtout un arrêt de développement intellectuel par défaut de différentiation. En quoi consiste en effet, l'interprétation d'une gravure? Elle consiste a compléter l'image par l'évocation appropriée d'une idée qui s'ajuste exactement à la gravure, de sorte que cette interprétation convienne bien à la gravure, et convienne à elle seule. L'opération consiste donc à s'ajuster à un but, et le but, c'est la gravure qui le fournit.

[2]) Es ist vielleicht nicht überflüssig hier anzumerken, daß verschiedene Einwendungen, die gegen diese Aufstellung *Sterns* von *Bühler* und *Koffka* erhoben worden sind, für das oben Behandelte nicht von Belang sind.

z. Hirnpath. und Psychologie 1908 S. 42) als Störung der Zusammenfassung der einem einzelnen Gegenstande zugehörigen Teileindrücke (die Bezeichnung ist hergenommen von *Sigwart*s Komprehension) beschrieben habe. Dem seither geänderten Standpunkte in der Deutung solcher Tatsachen entsprechend erscheint es jetzt richtiger, auch da von Störung der Gesamtauffassung zu sprechen; in jenem Falle betrifft sie das einzelne Objekt, in dem hier besprochenen eine zusammengesetzte Situation, ein Situationsbild, eine Totalimpression (*Gomperz*)[1]).

(Auf die verschiedenen Differenzen, die sich daraus ergeben könnten, ob der optische Auffassungsprozeß oder eine Minderleistung inhaltlicher Auffassung in Frage kommt (*Poppelreuter*), gehe ich hier nicht weiter ein, es wird genügen, darauf hinzuweisen, daß es sich hier um das letztere handelt.) Von dieser Störung finden sich dann Übergänge zu leichteren Graden derselben, wo unter Wandern der Aufmerksamkeit der Gesamtüberblick durch eine allmähliche Zusammenfassung der Teilstücke erst unter Benutzung wissensmäßiger Hilfen auch das Verständnis des Ganzen doch noch zustande bringt.

Nach der anderen Seite der Reihe liegen die Fälle von Störung des Erkennens sinnvoller Serienbilder, wie es insbesondere *Poppelreuter* (Psych. Schädig. d. Kopfschuß I, 1917, S. 195) an seinen Fällen mit Hinterhauptsläsion zur Anschauung gebracht hat; und das führt hinüber zu den Fällen mit ungenügender Auffassung der in der Wirklichkeit sich vollziehenden Zusammenhänge von Vorgängen, also direkt zum groben Hervortreten der Demenz auch außerhalb des Versuches. Um zu einem Verständnis der Vorgänge zu gelangen, die bei der Störung unseres Patienten etwa in Betracht kommen, wird man anknüpfen können an Diesbezügliches bei *Kroh* (Die opt. Anschauungsbilder der Jugendl. 1922, S. 14 u. ff.). Man wird annehmen dürfen, daß die distributive Aufmerksamkeit in der Weise bei ihm herabgesetzt ist, daß es zu einer Art von Einengung des Blickfeldes derselben kommt; dabei mag auch die ebenfalls von *Kroh* (auch von mir) hervorgehobene Inter-

[1]) Durchaus Ähnliches findet sich übrigens auch schon früher; so wenn *W. Mitchell* (Struct. and Growth of the Mind 1907 S. 269) im Zuge entsprechender Ausführungen es als irrtümlich hinstellt: „The very case with which you and I read the visual field at any moment into a multitude of separate things, suggests that we have a multitude of thoughts one for each, instead of a single thought with many members, where every change affects the rest". Es ist vielleicht auch nicht unangebracht, wenn ich hier anführe, daß *Hönigswald* (Grundl. der Denkpsychologie 1921 S. 8) von einem „Ineinander von Einzelheiten", von einer „Ganzheit" spricht; die ist eben hier gestört.

essiertheit eine Rolle spielen; es fehlt auch an dem vorstellungsmäßigen Erhaltenbleiben des außerhalb des Aufmerksamkeitsbereiches gebliebenen Anteiles des gesehenen Bildes, und deshalb kommt es auch nicht zu verstandesmäßiger Verknüpfung der Teilinhalte[1]).

Angesichts dieser Störung liegt es nahe, sich umzusehen, wie es sich bei unserem Patienten mit der Auffassung von Zusammenhängen bei sukzessiv gegebenen Erlebnisreihen verhält, wie es *Poppelreuter* (Die psych. Schädig. durch Kopfschuß I. 1917, S. 195) als das Erkennen sinnvoller Serienbilder und Kinofilme in Anwendung gezogen hat; dabei kommt, wie er ausführt, neben allem anderen auch noch das Behalten in Betracht. Es war keine Gelegenheit geboten, etwas derartiges bei unserem Patienten in Anwendung zu ziehen; aber es ist außerordentlich belehrend, daß dieser selbst angab, früher sei er ein fleißiger Besucher des Kino gewesen. War er also jedenfalls imstande, sukzessive Bilderfolgen bezüglich ihrer Sachverhältnisse richtig aufzufassen, so liegt gerade in dem Gegensatze zu seinem gegenwärtigen Unvermögen das Typische der Erscheinung ausgedrückt. Hier bedarf es nicht einmal der beim Kino nötigen Gedächtnisleistung; der Defekt stellt sich als ein größerer dar, da der Patient das Ganze vor Augen hat. Dabei ist immerhin bemerkenswert, daß der Patient sich seines Defektes bewußt ist und ihn treffend durch den Hinweis auf die früher mögliche Leistung charakterisiert.

Wie von *Poppelreuter* so sind auch sonst noch einschlägige Tatsachen von Kopfschußverletzten in den letzten Jahren mehrfach mitgeteilt worden, so von *Head* (Brain 43, S. 144); ein Kriegsverletzter gibt von sich selbst an: „Somehow or another, I didn't seem able to get the right part of the picture; sometimes I seem to look at one, sometimes at the other. *I have to reason out the meaning* of the whole picture", und *Head* selbst berichtet von dem Patienten: er betrachtet wie ein Kind, indem er ein Ding nach dem andern zeigt, nicht selten etwas Wichtiges ausläßt, und zitiert eine Äußerung des Patienten: „I can see the bits, but I cannot see any relation between the bits; I could not get the general idea"[2]).

---

[1]) Sehr belehrend durch den Gegensatz zu dem hier Besprochenen ist die der Arbeit von *Benary* (Psych. Forschung II. 1922, S. 273) zu entnehmende Feststellung, daß der bekannte Goldstein-Gelbsche Patient mit Seelenblindheit den einheitlichen sinnvollen Zusammenhang selbst einer Bildserie erfaßt.

[2]) Vergl. dazu noch eine Ansicht *Heads* darüber in The Brit. J. of Psychol. XII. 1921, S. 188.

Auch *Eliasberg* und *Feuchtwanger* (Ztschr. f. d. ges. Neurol. 75, S. 537) berichten von ihrem Falle mit traumatisch bedingtem erworbenem Schwachsinn: „Bei mehreren simultan gegebenen Inhalten besteht . . . die Tendenz immer nur einen zu erfassen".

Neuestens beschreibt *H. H. Hoppe* (Trans. Am. Neurol. Assoc. 47th Meeting 1921, S. 247) unter der Bezeichnung defective visual association die hier besprochene Erscheinung von einem 91 jährigen Manne, der von einer vor 30 Jahren durchgemachten rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie in drei Monaten vollständig genesen war, sein Vermögen mit 75 Jahren verlor, seither ein neues erworben hatte und seit sechs Jahren in großen Unternehmungen mit Erfolg und bis in die letzte Zeit tätig ist. Von diesem gewiß als geistig außerordentlich zu taxierenden Manne, der in den letzten vier Wochen von z. T. stationären Visionen bei vollem Bewußtsein und Verständnis für das Pathologische derselben heimgesucht ist, berichtet nun *Hoppe* als Resultat einer Prüfung mit dem von ihm als Association visual Memory Test bezeichnetem Verfahren Erscheinungen, die der hier besprochenen Störung entsprechen[1]).

Hoppe nimmt an, daß es sich dabei um eine Störung der optisch-psychischen Sphäre handle, und bezieht sie auf eine z. T. destruktive, bez. der Visionen irritative Läsion infolge arteriosklerotischer Veränderungen.

Gerade dieser Fall mit seinem so besonders krassen Gegensatze zwischen der besprochenen Störung und der doch sichtlich bedeutenden sonstigen Intelligenz legt ebensowohl für diesen wie für die übrigen die Frage nahe, warum es bei ihnen nicht zu der gleichen Erscheinung bei den Situationen des gewöhnlichen Lebens kommt, die doch an Kompliziertheit gewiß nicht hinter den *Binet*schen Bildchen zurückstehen, was also dabei mitwirkt, daß sich diese Patienten von den wirklich Blödsinnigen unterscheiden. Es sind hauptsächlich alle diejenigen Momente, die auch beim Verständnis des gesprochenen Satzes mitwirken und die man unter der Bezeichnung der objektiven und subjektiven Situation zusammenfaßt. Gewiß spielt dabei auch das wenigstens für unseren Patienten Gleichartige seiner erlebten Situationen eine Rolle und ebenso alle jene Momente, die das Laboratoriumsexperiment

[1]) „When shown groups of men he was not able (es sind schon vorher solche Beispiele angeführt) to tell what scene the picture was intended to portray. Men, fish or other printed objects, if single, were recognised. In other words, visual memory association was lost. Analytic and synthetic comprehension of pictures was impossible."

von der lebendigen Wirklichkeit scheiden: aber besonders für den Patienten *Hoppes* mit seinen sonstigen großen Leistungen dürfte der Gegensatz dazu vor allem in der Beschränkung der Störung auf das rein Optische und der dementsprechenden scharfen Umgrenzung der Schädigung auf den entsprechenden Teil der Hinterhauptslappen zu suchen sein[1]).

Die hier erschlossene Nahestellung der zunächst besprochenen Erscheinung zu der Störung des Erkennens sinnvoller Serienbilder legt die Vermutung nahe, daß die gleiche Beziehung auch zu der bekannten von *Förster* zuerst beschriebenen Orientierungsstörung stehen möchte. Eine Unterstützung dieser Ansicht erbringen nun Beobachtungen *Heads* an dem zuvor nach ihm beschriebenen Patienten[2]).

Zum Schluß wirft sich die Frage auf, wohin die Störung etwa zu lokalisieren wäre; handelte es sich um Erscheinungen beginnender Senilität, wie in dem Falle von *Hoppe*, dann könnte man wohl an Veränderungen einer bestimmten Schicht in der zuvor erwähnten Rindenpartie denken. Das würde zusammenfallen mit theoretischen Spekulationen *C. Reads* (Brit. Journ. of. Psychol. IV, S. 355), die er der Lokalisation des Denkens von Relationen widmet.

Bezüglich der Art der bei unserem Patienten in Frage kommenden Störung liegt der Gedanke nahe, ob etwa die Kleinhirntuberkel durch ihre Druckwirkung auf den okzipitalen Lappen so wirksam gewesen seien? Man wird das als fraglich hinstellen und an den Einfluß des durch den Tumor vielleicht gesteigerten Hydrozephalus denken dürfen, dabei sich freilich auch der Vermutung nicht verschließen, daß die nachgewiesene syphilitische und atheromatöse Veränderung der Gefäße, ähnlich wie das *Hoppe* für seinen Fall in Anspruch nimmt, auch hier ursächlich von Bedeutung sein möchten.

[1]) Vergl. dazu auch die Bemerkungen, die *Bühler* (Geistige Entw. d. Kindes 1918, S. 103) bei der Besprechung des Relationsstadiums beim Kinde darüber macht, daß das Kind die wirklichen Vorgänge mit ihren Beziehungen der Personen und Dinge besser auffaßt als die bildlich dargestellten Handlungen. Der oben eingehaltene Gedankengang entspricht auch dem, wie *Poppelreuter* (l. c.) „optische" Denkstörungen von der Demenz im allgemeinen abgrenzt.

[2]) *Head* (l. c. S. 145) berichtet: „This want of ability to relate things to one another came out when testing the memory for the position of objects in the room or on the table. The patient had no difficulty with his eyes closed in pointing to the position of the window, fireplace etc. But asked to say how the washhand stood in relation to the fireplace, or the latter to the door, he entirely failed to do so . . . He knows exactly where they are, he is certain that he can see them „in his mind", but he cannot express their relative position."

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité Berlin.)

Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung.

Von

K. BONHOEFFER.

(Hierzu Taf. I—II.)

Die Neigung der an der Aphasielehre interessierten Forscher hat sich in den letzten Jahren in vermehrtem Maße dem Studium der agrammatischen Störungen zugewendet. Neben dem ersten Band der großen monographischen Studie *Picks*, die sich darum bemüht, die Betrachtungsweise des Pathologen durch die Einführung in die Grundlagen der Sprach- und Satzpsychologie zu vertiefen, ist es vor allem *Salomon* gewesen, der durch eine sorgfältig und scharfsinnig ausgearbeitete Untersuchungsmethodik der klinischen Forschung eine scharfe Trennung des expressiven und impressiven (sensorischen) Agrammatismus ermöglicht hat. *Kleist* hat die Deskription des Agrammatismus gefördert durch eine dem klinischen Bedürfnis entsprechende Trennung agrammatischer und paragrammatischer Störungen. Während der Niederschrift dieser Arbeit ist die klinische Studie *Isserlins* erschienen, die, wie mir scheint. vor allem in die Auffassung des Depeschenstil-Agrammatismus Klärung gebracht hat. In der Lokalisationsfrage stehen sich die Ansichten noch gegenüber, auf der einen Seite die Vertreter der ursprünglichen von *Broodbent* vertretenen, später modifiziert von mir aufgenommenen Auffassung von der engen Beziehung des Agrammatismus zur motorischen Aphasie, bzw. zur Brokagegend (*Heilbronner, Salomon, Forster*), und auf der anderen die vor allem von *Pick* und *Kleist* begründete Schläfenlappenlokalisation des Agrammatismus. Zur Klärung des einen Teils dieser Frage scheint mir der nachfolgend geschilderte Fall von entscheidender Bedeutung.

Die Beobachtung ist außerdem noch durch eine ungewöhnliche Ausfallserscheinung auf dem Gebiete der Rechts-Linksorientierung bemerkenswert.

Der größte Teil der den Schlußfolgerungen zugrunde liegenden Krankengeschichte ist von meinem Mitarbeiter *E. Salomon*, mit dem ich den Fall mehrfach untersucht habe, nieder-

geschrieben. Ich hatte beabsichtigt, die Bearbeitung mit ihm gemeinsam zu machen oder sie ihm ganz zu überlassen. Der für die Wissenschaft so bedauerliche frühe Tod des Kollegen nötigt mich, die Bearbeitung des Falles selbst zu übernehmen.

L. H., 31 Jahre, kommt am 26. IX. 13 zur Aufnahme. Die Anamnese, von seiner Schwester und ihm selbst aufgenommen, ergibt, daß er seit zehn Jahren beim Zirkus Schumann als Tapezierer beschäftigt war, zuletzt in Scheveningen. Ende August ließ er sich in Chloroformnarkose einige Zähne ziehen. Kurz nachher sei die Sprache schlechter geworden. Er habe aber noch bis drei Tage vor der Aufnahme arbeiten können. Acht Tage vor der Aufnahme sei, ohne daß Bewußtlosigkeit eintrat, der rechte Arm bis zur Schulter herauf schwach geworden. Die Schwester gibt an, daß er, als sie ihn vor drei Tagen zum erstenmal nach seiner Rückkehr sah, nicht gesprochen, nur auf seine Wange gezeigt habe; er habe nur sagen können „Schlag". An den Beinen seien Lähmungserscheinungen nicht zu beobachten gewesen. Kopfweh habe er seit drei bis vier Jahren manchmal, nicht sehr heftig, gehabt, niemals Erbrechen. Der objektive Befund ergibt an den inneren Organen über beiden Spitzen leichte Dämpfung. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, das Herz ist in Ordnung. Wassermann im Blut ist negativ. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen sind frei; keine Hemianopsie. Der rechte untere Fazialis ist etwas paretisch. Bauchdecken-, Patellar- und Achillesreflexe sind beiderseits gleich, keine Pyramidenbahnreflexe. Auch die Armreflexe sind beiderseits gleich. Die grobe Kraft in den Händen ist rechts etwas herabgesetzt gegen links. Die feineren Fingerbewegungen sind rechts schlechter als links, er benützt vorzugsweise die linke Hand.

Sensibilität: Berührung, Unterschied von spitz und stumpf wird an den *oberen Extremitäten* überall gut unterschieden. Schmerzempfindung ist gut. Lokalisation am rechten Arm ungenau. Lageempfindung in der rechten Hand gestört. Zahlen mit der Fingerkuppe auf die rechte Gesichtshälfte geschrieben erkennt er rechts nicht, links mit einer Ausnahme unter sechs Fällen gut. Die Stereognose der rechten Hand bleibt während der ganzen Beobachtungszeit dauernd schlecht, doch ist sie im Dezember und Januar besser als zu Anfang. Spitz, stumpf, Berührungen an *Bauch* und *unteren Extremitäten* beiderseits gut gefühlt. Am rechten Arm mit einem Metallstück aufgeschriebene Zahlen werden meist nicht, links dagegen meist richtig erkannt, an Brust, Bauch und Beinen beiderseits meist richtige Angaben. Die Zahl der Fehler ist hier rechts und links ungefähr gleich groß. Abschätzen der *Binet*schen Gewichtsproben links richtig, rechts falsch. Mit der rechten Hand etwas ungeschickt, greift gelegentlich ataktisch vorbei. Kein Vorbeizeigen im Sinne *Baranys*.

Praxie: Aufforderungen zu einfachen Handlungen, wie Zunge herausstrecken, Aufstehen, Mantelausziehen, kommt er prompt nach, ebenso macht er beim Hantieren mit Gegenständen, wie Pistole, Schere, richtige Bewegungen, aber rechts ungeschickter wie links.

In den ersten Monaten hat er öfters große Schwierigkeit, die Augen nach links zu wenden, ohne den Kopf gleichzeitig zu drehen. Läßt man ihn von links einen Gegenstand fixieren, so bringt er die Augen mühelos

nach links. Gelegentlich kann er auf Aufforderung den Kopf weder nach rechts, noch nach links drehen. Er wiederholt dabei die Aufforderung richtig, dreht statt dessen immer die Augen. Auf besonders energische Aufforderung dreht er den Kopf in ganz geringem Grade. Einen Augenblick später ist es wieder unmöglich. Bei Aufforderungen, Arme aufwärts, vorwärts, seitwärts zu strecken macht er zu Anfang öfters Richtungsfehler, ebenso beim Rumpfbeugen; Kniebeugen, auf der Stelle marsch, Laufschritt marsch-marsch erfolgt richtig. *Handlungen aus dem Gedächtnis.* Finsteres Gesicht machen, Nase rümpfen, erstauntes Gesicht machen, Ja-Nicken, Nein-Schütteln richtig. Gähnen richtig, Winken beiderseits richtig, beim Drohen schließt er die Hand zunächst nur so weit, bis sich die Finger berühren; auf Hinweis, ob die Finger richtig stehen, schließt er sie zur Faust. Drohen richtig, nimmt aber mehrere Finger hoch. Schwören! Braucht lange, bis die richtige Fingerstellung da ist. Atsch-Bewegung, Fingerschnipsen, Leierkasten-, Kaffeemühledrehen, Fliegenfangen, Sägen, Nageleinklopfen, Violinspielen, Geldzählen beiderseits richtig. *Manipulieren*: Aufschließen, Wasserglas auf den Tisch stellen, Kämmen, Zigarre anstecken, Zigarre abschneiden, Streifen Papier abschneiden, Taschentuch herausholen, Nase schnauben richtig, Uhr aufmachen, Uhr aufziehen, alles richtig. Bei der Aufforderung, den obersten, mittleren, untersten Knopf aufzuknöpfen, kommen häufig Verwechselungen des obersten und untersten vor.

Rechts-Links-Bewegung.

13. X. Drehen Sie die Augen nach rechts! — Falsch.

Was habe ich gesagt? — rechts.

Heben Sie Ihr rechtes Bein! — Hebt das linke.

Wo ist der linke Arm! — Richtig.

Wo ist die Wasserleitung von Ihnen aus? — Zeigt richtig mit dem linken Arm, sagt aber rechts.

Wo ist ihr rechter Arm? — Hebt den linken.

Große Schwierigkeit, die Augen nach links zu wenden, ohne den Kopf zu drehen; läßt man einen Gegenstand fixieren, gehen die Augen mühelos.

14. X. Derselbe Befund zunächst, eine halbe Stunde später gut.

15. X. Kann den Kopf weder nach rechts noch nach links drehen, wiederholt sprachlich die entsprechende Aufforderung richtig.

Heben Sie den rechten Arm! — Richtig.

Heben Sie das linke Bein! — Hebt das rechte.

Linksum! — Richtig.

Rechtsum! — Macht linksum.

Wo ist die Wasserleitung von Ihnen aus? — Rechts (richtig).

Drehen Sie die Augen nach rechts! — Dreht sie nach links.

Kopf nach links! — Dreht die Augen nach rechts, macht Versuch, den Kopf in Bewegung zu setzen.

Was gesagt? — Den Kopf nach links.

Nicken! — Richtig.

Sagen Sie mit dem Kopf „nein". — Schüttelt richtig den Kopf.

Finsteres Gesicht machen! — Richtig.

Wo ist die Wasserleitung von Ihnen aus? — Rechts (falsch, steht jetzt umgekehrt).

Wo ist der rechte Arm? — Richtig.

Mit welcher Hand schreiben Sie? — Mit der rechts (hebt die rechte).

Mit welcher Hand spielen Sie die Karte aus? — Richtige Handstellung.

Mit welcher Hand schreiben Sie? — Mit der rechts. Hebt die rechte Hand.

22. X. Drehen Sie den Kopf nach rechts! — Dreht die Augen nach rechts.

Zeigen Sie, was sollten Sie drehen? — Nimmt den Kopf zwischen beide Hände.

25. X. Linken Arm hoch! — Hebt den rechten.

Rechtes Bein hoch! — Hebt rechtes Bein und Arm.

Wo ist die Wasserleitung von Ihnen aus? — Rechts (falsch, zeigt mit dem linken Arm hin).

Linksum! — Richtig.

Linken Arm hoch! — Hebt den rechten.

Mit welchem Arm schreiben Sie? — Rechts.

Kartenspielen? — Rechts.

Schreiben? Rechts.

Linken Arm, rechten Arm und ähnliches hochheben macht er jetzt häufiger richtig. Dagegen linksum, rechtsum meist verkehrt. Häufig irrt er, wo ein Teil des Zimmers von ihm aus ist, ob vorn oder hinten. Wo bin ich von Ihnen aus? — „Vor" (re vera hinten).

Wo das Regal? — „vor" (richtig).

Zeigen Sie: was ist vor Ihnen, hinter Ihnen! — Stets richtig.

Um Paragraphisches handelt es sich nicht. Paragraphisches korrigiert er immer so lange, bis es richtig ist.

November. Es werden ihm drei Bleistifte (ein roter, ein grüner, ein blauer gegeben.

Drehen Sie den roten so, daß die Spitze nach rechts sieht! — Dreht nach links.

Den blauen so, daß die Spitze nach links zeigt. — Dreht nach rechts.

Zeigen Sie nach rechts! — Richtig.

Drehen sie den grünen Bleistift so, daß die Spitze nach rechts zeigt! — Dreht nach rechts.

Ref. legt seine Hand links neben den Patienten. Wo ist meine Hand von Ihnen aus? — Rechts. — Zeigen Sie hin! — Zeigt hin.

Wo ist Ihr rechtes Auge? — Zeigt das linke.

Drehen Sie jetzt die Spitze des roten Bleistiftes nach links (sie liegt schon nach links)! — Dreht sie nach rechts.

8. XII. Läßt man den Patienten rechts und links ausweichen, so macht er alles richtig, auch beim Hochheben von rechtem und linkem Arm und Bein viel weniger Fehler, ebenso wenn man fragt, wo die Tür usw. von ihm aus steht. Dagegen lokalisiert er Gliedmaßen und Körperseite des Referenten falsch, auch wenn man sich gleichsinnig mit dem Rücken vor vor ihn stellt.

Wenn man ihn auffordert, nach links oder rechts zu sehen, macht er es jetzt fast stets richtig, sieht aber dabei stets gleichzeitig nach oben, auch wenn man ihn auffordert, gerade nach links oder rechts zu sehen.

Nur wenn man ihn bestimmte Gegenstände rechts oder links fixieren läßt, wendet er die Augen gerade nach rechts oder links.

19. XII. Was ist vor Ihnen, hinter Ihnen? — Stets richtig. Am Referenten rechts und links gleichsinnig und gegenüber richtig bezeichnet.

Aphasische Störungen.

Sprachverständnis.

Einfache und komplizierte Aufträge versteht er und führt sie richtig aus:

Gehen Sie zum Fenster, klopfen Sie dreimal an, dann zur Tafel und machen einen wagerechten Strich darauf, dann setzen Sie sich wieder hin! — Geht anstatt ans Fenster an die Tür, macht alles übrige richtig. — Gehen Sie zur Wasserleitung, drehen Sie den Hahn für kalt auf, geben Sie mir dann den Federhalter, der auf dem Tisch liegt, dann drehen Sie den Hahn wieder zu! — Führt alles richtig aus. — Hier ist ein Regal mit einer Portiere davor. Ziehen Sie die Portiere zurück, suchen Sie das graue Buch heraus, das da liegt und legen Sie es aufs Fensterbrett! — Richtig ausgeführt. — Gehen Sie zum Spiegel und malen Sie mit ihrem Finger ein Kreuz darauf! — Prompt ausgeführt. — Gehen Sie zur Wasserleitung, seifen Sie sich mit warmem Wasser die Hände, trocknen Sie sich mit dem Handtuch ab, das an der Wand hängt, und setzen Sie sich wieder hin. — Alles richtig, stellt, als er zunächst den Hahn für „kalt" öffnet, diesen wieder ab und öffnet den Hahn für „warm". — Schlagen Sie einen Zipfel der Tischdecke zurück! — Richtig. — Schlagen Sie das Buch auf, das vor Ihnen liegt! — Richtig. — Nehmen Sie die Stecknadel aus meinem Mantel heraus, die vorn drin steckt! — Richtig. — Werfen Sie meinen Schlüssel in den Papierkorb! — Richtig. — Knöpfen Sie den obersten Knopf Ihrer Jacke auf! — Knöpft den untersten zu. Was sollen Sie? Den obersten! Also! Lächelt und macht es richtig. — Gehen Sie vor ihr Bett, decken Sie das Deckbett auf, machen Sie das eine Fenster auf und setzen Sie sich wieder hin! — Richtig ausgeführt. — Gehen Sie zu dem Bett, an dem jetzt der eine Kranke steht, setzen Sie sich einen Augenblick darauf, machen Sie eine Verbeugung und setzen Sie sich wieder hin! — Geht zu einem andern Bett, setzt sich nicht.

Zeigen von Körperteilen. Soll Schläfe, Puls, große Zehe, Hüfte, Backe, Schulter, Nabel, Fußsohle, Wade, Nasenlöcher, Gurgel, Nacken, Hinterkopf Bauch, Brust, Rücken, Hals zeigen, alles richtig. Unter einer langen Reihe ganz seltene Fehler bei Handteller, Handrücken, Schlüsselbein, die er dann korrigiert.

Auswählen und Zeigen von Gegenständen. Tintenwischer, Rotstift, Lampe, Fenster, Tür, Löschblatt, Tintenfaß, Lineal, Schrank, Spucknapf, Wasserleitung, Krankengeschichte, Bindfadenknäuel, Zentimetermaß, Kalender, Handtuch, Grünstift usw. Alles richtig gezeigt und aus einer großen Reihe ausgewählt.

Spontansprache (freie Redeweise und Benennen).

Soll am Tage der Aufnahme den Hergang seiner Erkrankung erzählen: „Zähne, 5 Tage hier, 5, 5 habe ich 5 Zähne ziehen und dann ist es so dick geworden, habe ich nichts weiter gespürt, nachdem war nichts, da war der... kann gar nichts herauskriegen".

Späterer Spontanbericht über seinen Krankheitsbeginn.

„Ich war in Scheveningen, habe hier 5 Zähne — und dann is — und dann habe ich Schmerzen gehabt, und auf einmal habe ich die linke Hand und war ich dann ganz gelähmt. Ich habe dann nichts gesprochen. Dann bin ich hier nach, dann bin ich hier am Zirkus hier bei Schumann in Geschäft als Tapezier. Dann war auf einmal die Sprache vonställig — vonstännig — vollständig weg. Dann bin ich nach Krank — Krank — Krankenkasse allein hin mit der Schwester hier. Dann bin ich nachdem hier nach der Charité."

Wie geht es denn jetzt? „Danke, besser geht's. Die Sprache kommt immer besser rauf, rausch, raus." — Wie bekommt Ihnen das Elektrisieren? — „Danke, ist immer sehr gut. Immer ganz anders (zeigt dabei auf die rechte Hand), die steif, steif bleibt, nicht hier oben?" Gehen Sie öfters in den Garten? „Nachmittags, immer nach Tisch." — Bekommen Sie Besuch? „Ja, gegen Sonntag und Donnerstag. — Von wem? — Meine Schwe — meine Schwester, mein Schwager, meine Schwägerin." — Was werden Sie tun, wenn es Ihnen besser geht? „Wer in de ich arbeiten bei bei Schumann wieder. Hab ich ne feste Stellung. Bin ja schon 10 Jahre hier bei Schumann." Geht da Ihr Gehalt weiter? — „Nein, das nicht, wenn die Ka, die Kla, die Kast, die Kasse zahlt nich? Ich bekomme da die Gage ausgezogen, abgeza, abgezogen, wenn ich hier arbeite, äh, äh (macht ein verzweifeltes Gesicht)." Wenn Sie hier krank sind? — Ja. — Worin besteht ihre Beschäftigung? — „Im Tapez, im Deklo, Dekorieren, Blusen, äh Blumekünste — Bla künstle Blumen — künstle Blüten, Be Be Be Boukets. Und für Pantomimen oben die Asche — Ass — tul — Asch — Aus — stattungen nich, so für n Ta Tapzierer. Weiter nich."

Beschreiben von Binetbildern: 1. Blindekuhspiel (Knabe, dem die Augen verbunden sind, zieht an der Tischdecke und wirft dadurch das Geschirr herunter): „Eine Till — Scht — Stuhl — nicht — mit einer Dep (Decke) mit einem Kaffeegeschirr — nich? — Die Wasser — sin werschen — die werchfen all untern Tisch nich". Was bedeutet das Ganze? „Ein Taff — ein Kaffeeklatsch. Die binden die zu, die Augen zu." Warum denn? Die hang — die haben — die haben — den Mann Angst n — n". Kennen Sie das nicht, was gemacht wird? „Rau — Raufen vielleicht nich?, ich weiß ja nicht". Kennen Sie das Spiel nicht? „nein — das is so n' Blindekuhs nich". 2. Junger Mann mit Tornister auf der Landstraße (Kirche, Schafherde, Bäume usw.). „Sein ha — ha — Schafherde — Bäume — Kirche Vogel der Manndars — Wander — Wandersmann. Ein so n' is is so n' zwei — karr — Handkarren, Sträuße — Sträuche nich? Blo — Blumen — eine Ma — Maus." Was würden Sie darunter schreiben? „Auf der — Auf der Weide, nich"?

Benennen:
Portemonnaie; Portenfei.
Hammer: Hamde.
Hund: Pudel.
Milchflasche: Flase.
Blume: Plume.
Kamm: Chamm.

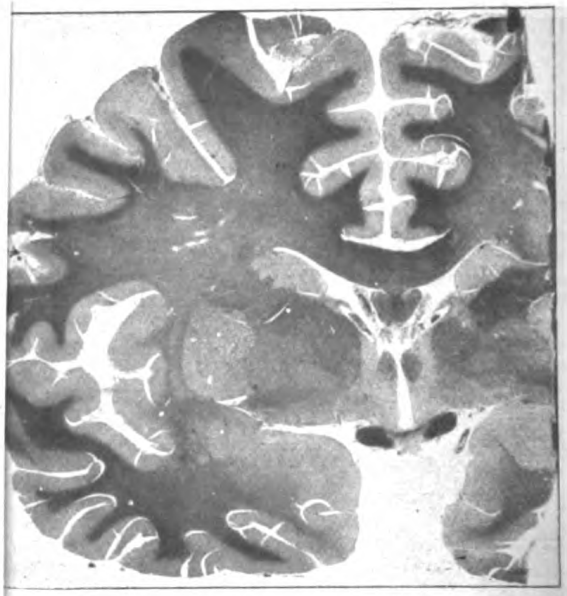


Abb. 2

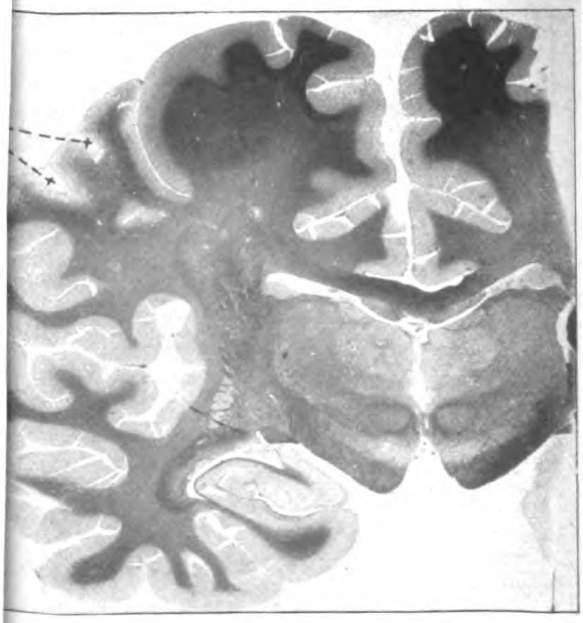


Abb. 4

Abb. 5

Abb. 7

1

d
u
b
s
s
k
c

i
,
]
(
,
r
t
v
r
c
s
v
,
]
(
r

(
(
(
(
-
s
.
]
;
-
j
-
.

Fuchs: Fuhs.
Kuh: Kuh.
Fisch: Ficks, Fik.
Ist es ein Fisch? — Ja.
Löffel und Teller: Teller, Löffel.
Schneider: Schneiner, Schneider.
Schloß: Schling, ein Schlicken, Schloß.
Sense: eine Snuche, eine Si a, eine Sense.
Katze: eine Miez, eine Muz.
Ist es ein Hund? — Nein.
Eine Maus? — Nein.
Ein Kalb? — Nein.
Eine Katze? — Ja.
Haus: Haus.
Kerze: eine Kerze.
Messer: Men, Messer.
Spiegel: ein Spi, ein Spiegel.
Nagel: ein Na, ein Ge, ein Nagol.
Knopf: Klotz, Kopf, ein K., Knopf.
Ein Spiel Karten: ein Spiel Karzen, Karten.
Kreuzzehn: Kain, äh, Kreuz, ä, Herz zehn.
Farbe? Rot.
Pikdame: Pikköne, Dame.

Nachsprechen. Buchstaben und einsilbige Worte spricht er ohne Fehler nach. Bäcker, Pferd, Lehrer, Biene, kolossal, Schafskopf, Bombe, Pumpe, quacken, paperlapapp usw. alles richtig, aber langsam und oft abgesetzt bei mehrsilbigen: Bas — ba — rossa, Kaa — minkehrer, Ala — Ana — tolien. Lilienmilchseife: Lief li, li, li, le seife, li, lab, li, len, lib, schließlich lilgen mit Milch — seifen. Ein andermal sofort richtig.

Je länger die Worte werden, um so häufiger kommen Fehler.

Brückengeländer: „Bedengeländer", „Brückengelänger".

Schönheitskonkurrenz: „Schön — eits, Schön — keits — Schön — heits — keits — Schönheinkein."

Konkurrenz: „Konkur, Konteku".

Donaueschingen: „Dos — don — dona — eschen — n — schin — gen. Do — do — nas — Do — nau — eschin — gen.

Wanwawa: richtig.

Admanepadam: „Admann — bar dam —".

Dafadafa: „dafadata, datapapgaßpa".

Papapapa: einmal ganz richtig, dann: „papapepa, papfepa, papfapape".

Sätze: Berlin ist die Hauptstadt von Deutschland. — Richtig.

Hamburg liegt an der Elbe: „Hamf — Hamburg an der Elbe".

Es ist heute sehr schönes Wetter: „Es ist heute schönes Wesser — Wetter".

Die Ente schwimmt in dem Bach: „Die Ette Ente schwimm, schwimmt im Bache".

Heute ist der Himmel bedeckt: „Heute, heute bist der Himmel bekt".

Reihensprechen: Zahlen werden sehr geläufig gesprochen bis 36, dann statt 37 36, dann richtig weiter bis 44.

Monatsnamen: stockt bei April. A, A, pils, dann richtig weiter bis Juli, Auchu, August, Sep, September, Ok, Oktober.

Wochentage fehlerlos, rückwärts hat er Mühe, es geht langsam, aber es gelingt schließlich.

Alphabetaufsagen bis g fehlerlos, läßt i, k aus, richtig weiter, stockt bei q.

Lichtheim: (Soll Silbenzahl von Worten angeben.)

Federhalter gezeigt, wieviel Silben? — Ohne die Lippen zu bewegen, langes Überlegen: 4.

Tintenfaß: 3.

Ohrläppchen: erst 2, dann 3.

Löschblatt: 2.

Hosenträger (langsam): 4.

Zigarette: braucht lange, dann 4.

Tintenwischer: 4.

Droschkenhalteplatz: nachgesprochen, dann die Frage wiederholt: 4 dann 5.

Gummischuh: zeigt auf den Mund, zuckt die Achsel, 4? „Kann nicht".

Wasserleitung: 4?

Warum ist Gummischuh falsch? „Kann ich nicht so gut au — aussprechen, viele — geh gehen besser".

Oberarzt: 3.

Fensterbrett: 3.

Schafspelz (nach langer Überlegung): 4, spricht es dann laut 2 nich?

Wettschwimmen: 3.

Thomas Roux. Soll sagen, ob er genannte Silben in einem ihm gesagten oder vorgeschriebenen Worte wiedererkennt.

Federhalter! Kommt hier die Silbe ge vor? — „Nein". (au?) „Nein". (hal?) „Nein", dann „ja". (ei?) „Nein". (Fe?) „Ja". (ku?) „Nein". (ter?) „Ja". (baum) „Nein". (ber?) „Nein".

Wasserleitung! Silbe ra? „Nein". (go?) „Nein". (lei?) „Ja". (gef?) „Ja". (Was?) „Ja". (kon?) „Ja". (lir?) „Nein". (tung?) „Ja". (gi?) „Ja". (ser?) „Auch Wasser".

Soll sagen, ob die folgenden Silben in dem Namen des im folgenden Monat (Dezember) zu feiernden Festes vorkommen. Silbe Ger? „Nein". (Go?) zuckt Achsel. (nach?) „Ja". (Kar?) zögert wieder. (ten?) atmet tief, äußert sich nicht. (Weih?) „Ja".

Tintenwischer: Silbe kan? „Nein". (wi?) „Nein". (Kor) überlegt. (tin?) „Ja". (Fe?) „Ja". (scher?) zuckt Achsel.

Lesen. Schon einige Tage nach der Aufnahme führt er einfache, niedergeschriebene Aufträge richtig aus (Augen schließen, Zunge zeigen, Wasserhahn aufmachen). Einen Zeitungsartikel von 10 Zeilen versteht er beim Lesen dem wesentlichen Inhalte nach. Er braucht lange.

Schriftliche Aufträge. Bringen Sie den Hut hierher, der da hängt! — Richtig.

Stellen Sie mal die Zigarrenkiste aufs Pult! — Richtig.

Korken Sie das Tintenfaß zu! — Richtig.

Werfen Sie das Löschblatt in den Papierkorb! — Richtig.

Bringen Sie das blaue Aktenstück vom Pult her! — Richtig.

Gehen Sie ans Fenster und zeigen Sie auf das gegenüberliegende Haus! — Richtig.

Machen Sie die Bewegung, als wollten Sie Geld auf den Tisch zählen! — Richtig.

Legen Sie den Knopf, der auf dem Tisch liegt, in die Zigarrenkiste und stellen Sie dann die Zigarrenkiste aufs Pult! — Nimmt den Knopf, tut nichts weiter. Mündlich sofort richtig.

Einzelne Buchstaben, kleine und große, werden richtig gelesen; auch aus einer Auswahl von 20 Buchstabentäfelchen sucht er fast stets richtig aus.

Lesen von Worten bei Auslassung von Vokalen oder Ersatz der Vokale durch Vierecke macht er gut. Liest richtig Fldwbl, Frnkfrt, Hdlbrg, Frwhrmnn, Schvngn und ebenso Z□□l□g□sch□r G□rt□n, T□nt□nw□sch□r und ähnliches. Falsch geschriebene Worte liest er meist richtig, ist aber nicht immer imstande, den Fehler zu erkennen und zu korrigieren: Pestbeamter, Gevatterregen, Schiffsmost, Liftschiff, Brondenlurger Tor, Pferdelahm liest er dem gemeinten Wort entsprechend, ist aber nur ausnahmsweise einmal imstande, den Fehler richtig anzugeben.

Lesen bei umgekehrter oder sonst veränderter Richtung der Buchstabenfolge. Buchstaben eines Wortes von rechts nach links geschrieben kann er buchstabieren, ist aber nicht imstande, das Wort richtig zusammenzubringen. traB, slaH, dnuM bekommt er trotz allerhand Ansätzen nicht heraus. Besser liest er, wenn die Buchstaben getrennt stehen, wie f o h n h a B oder b a r G; senkrecht untereinander geschriebene Buchstaben, horizontal in liegender Stellung befindliche Buchstaben bringt er nicht zum Wort zusammen. Als Referent aufschreibt „der Herr wird von dem Hund" liest Patient, der gegenübersitzt, dies rückwärts ab.

Lautlesen ist zu Anfang sehr erschwert, zu derselben Zeit, als das Verständnis gut ist, Später liest er richtig. Bei s zunächst „f", „f kann nicht so, l, nein s".

Soll zu vorgeschriebenen Anfangsbuchstaben Worte nennen, macht es richtig.

Zahlen 4, 9, 79, 518 fließend, bei größeren paraphasisch. Auch ungewöhnliche Worte, wie Zugochse, Nachteule, Festessen, Neunauge, Spreeinsel usw. werden richtig laut gelesen. Das Wetter ist regnerisch, richtig, läßt aber zunächst „ist" aus.

Fröhlicher Mut hilft durch, liest er: „höf, töhl, fröhliger Mut schu — hu — schau — sche — sog — flo — frohe Mut, fröhlicher Mut hilft dur — durch". Ist der Tag zu Ende, regen die Faulen die Hände: „Ist das, ist der Tang Tag zu Ende, grä — je — gre — rejen die Faulen hä, hä, Hänse, Hände".

Das Zusammensetzen aus Buchstaben und Silben, ebenso das Buchstabieren vorgesagter Worte macht ihm große Schwierigkeiten, es bleibt meist bei Ansätzen, i, e, s legt er nach längeren vergeblichen Versuchen zu sie; bei d, a, b macht er viele Versuche, worunter gelegentlich auch das richtige Bad vorkommt, ohne daß er es als richtig idenfiziert. Auch mündlich gegebene Aufträge, Buchstaben zum Wort zusammenzusetzen, machen ihm sehr große Schwierigkeiten: h, e, u: „ein Uhu". Es wird ihm wiederholt, sagt zunächst k, auf nochmalige Wiederholung h, e, sagt er heg unter Kopfschütteln, dann h — e — u — wiederholt. Wie heißt es nun? „Huhn."

Auf die Frage Heu? „Nein". Schriftlich richtig. E i faßt er richtig zusammen. K a l b nach vielen Fehlern, Kelch, Kal, schließlich richtig.

Zahlen von 1—10, die ihm in Worten auf einzelnen Zetteln vorgelegt werden, ordnet er ohne Zögern richtig, ebenso Wochentage.

Schreiben. In der ersten Zeit beim Schreiben seines Namens apraktisch, merkt, daß es falsch ist, schreibt man ihm vor, so wird es kaum besser. H und y seines Namens sind erkenntlich. Diktat von Buchstaben größtenteils richtig, macht nur gelegentlich einen Fehler, schreibt statt K zunächst h, dann k, braucht bei einzelnen lange. Abschreiben geht langsam unter vielem Vergleichen mit der Vorlage.

Diktat: Ich bin im Krankenhaus, schreibt er: „Ich bin Krankenheken".

Diktat: Liebe Frau, es geht mir schon etwas besser, schreibt er: „lieber Frau! Es geht mir besser".

Zahlenschreiben: 118 richtig. 5400 schreibt er 5002, bei 9999 zunächst 1000, dann richtig.

Agrammatische Störungen.

Über die in der Spontan- und Umgangssprache sich zeigenden Agrammatismen ist schon berichtet worden.

Ergänzen der fehlenden Präpositionen.

Ich lege das Buch — den Tisch! „an, nach (Kopfschütteln), an den Tisch". — Ein andermal richtig „auf den Tisch".

Ich sehe — dem Fenster! — „Ich sehe an dem Fenster".

Sagt man, ich sehe aus dem Fenster, oder ich sehe an dem Fenster? — „an".

Ich gehe — die Brücke! — „auf die Brücke". Wiederholt, keine Antwort,

Ich fahre — Berlin nach Hamburg. — Findet die Präposition nicht, sagt dann schließlich: „über Berlin nach Hamburg".

Die Toten liegen — der Erde. — „Die Toten ruhen auf der Erde" Auf der Erde? — „Unter der Erde" (explosiv).

Die Kinder verstecken sich — dem Busch. — „In dem Busch".

Ergänzen schriftlicher Vorlagen erfolgt ebenso schlecht wie das von Vorgesprochenem. Legt man den Satz schriftlich vor und liest ihn gleichzeitig vor, so ergänzt er besser. *Gibt* man die *Präpositionen*, so *ergänzt er das Substantiv* ohne Schwierigkeit.

Ergänzt:

Ich sitze auf dem: .... „Stuhl".

Ich trinke ein Glas ....: „Bier".

Ich bürste mir die ....: „Bürste". Wiederholt: „die Haare".

Ich putze mir die .... : „die Stuhe, Stu, Stiefel".

Ich reibe mir die .... : „ Hände".

Ich esse ein Stück .... „Äpfel, Ku, Äpfel".

Eine Briefmarke kostet: .... „10 Pfennige".

Schriftlich ergänzt er nicht so leicht:

„Ich gehe in den ... O, ich schlafe in dem ..... O, ich lese die .... Zeigung", ich schreibe einen ..... „Breif", braucht sehr lange, bis er es niederschreibt. Worauf reitet man? „Im, im, in den Sattel? Worauf? „n Pferd". Wen zeigt man an? „Den, den Dieb". Wen hängt man? „Den Selbstmörder". Was ist das, ein Selbstmord? „Den selber sins, der selbster sie für alt — füs", bricht unwillig ab.

Bilden eines Satzes aus mehreren Substantiven.

Köchin — Kessel — Herd! — „Ein — im — Herd. Die Köchin — Im Kessel kocht die Köchin". Nach einiger Zeit bei großer Mühe im Aussprechen: „Die Köchin se — sang setzt den Kessel auf Herd". Soldat — Gewehr — Schulter — „Der Soldat nimmt das Gewehr über der — über die — über der Schulter" (braucht 3 Minuten). Reiter — Sporn — Pferd! — „Der Reiter . . . . Ich weiß das eine Wort nicht" (wiederholt aber alle drei richtig), dann nach $^1/_2$ Minute: „Der Reiter gibt den Sporn — das Pferd".

Zu vorgesagten Hauptwörtern gibt er den Artikel mündlich meist richtig, schreibt ihn oft falsch.

Bei *Deklinationen* und *Mehrzahlbildung* macht er sehr häufig Fehler. Bei schulmäßigem Aufsagen in der Reihe geht es besser: „der Mann, des Mannes, dem Manne, den Mann".

Konjugieren:

Ich habe, du ha, du hast.
Er? — hatte.
Er hat! — „Er hat".
Wir — „haben".
Ihr — „Ihr hattet".
Sie — „Sie haben".
Ich bin, Du? — jing (runzelt die Stirn).
Ich bin gut. — Wiederholt.
Du! — „Du bist gut."
Weiter! — „Er ist gut."
Wir! — „Wir sind gut."
Ihr! — „Ihr sind gut."
Sie! — „Sie sind gut."
Ist ihr sind gut richtig? — Keine Antwort.
Ihr sind gute Kinder? — „Ist falsch."
Wie muß es heißen? — „s s sind."
Bist? — „Nein".
Ihr ist? — „Nein".
Ihr seid? — „Ja".
Ich schreibe. Du? — „Du schrief, du hast, du sch schrieb."
Du schreibst, Er? — „Er schrieb."

Soll das Imperfekt zu schwierigeren Verbalformen bilden.

Ich schreibe: „Ich schrieb." — Ich lese: „Ich las". — Ich falle: „fiel." — Ich ziehe: „Ich zuch." — Ist ich zuch richtig? — „Nein". — Ich zog? — „Ja". — Ich schieße: „Ich schieß." — Ist ich schieß richtig? — „Ja", dann „nein". — Ich schoß? — „Ja". — Ich rede: Keine Antwort. — Heißt es ich ritt? — „Nein". — Ich redete? — „Ja". — Ich liege? — „Ich legte".

Was bedeutet: Ich schrieb? — „Ich schreibe." — Ich gestand: „Wenn ich eine Uhr — nich — gestohlen nich?" — Stahl? Ist zunächst zweifelhaft, dann „gestohlen". — Ich schoß? — Macht die entsprechende Bewegung. Ich goß? — Richtig. — Ich besaß? — Richtig. — Ich lief? — Richtig.

Perfektbildung macht er meist richtig. Es kommen einzelne Fehler vor, wie von streiten: gestreiten, von winken: gewunken, brechen: gebrouken, gebraken, schließlich gebrochen. Schwitzen: geschweiß.

Soll auf Zetteln vorgelegte Worte, die ein Sprichwort geben, legen. Bezeichnet das vorgelegte „Wie Du mir, so ich Dir" als „Sprichwort", legt es „dir, mir wie so ich". Hält dies nicht für richtig, kommt aber nicht weiter. Nach Diktat legt er richtig. Als er es wieder allein legen soll, kommt er nach langem Zaudern „Wie Dir mir", nimmt das „Dir" heraus, ordnet dann „Wie Du mir, so Dir ich", ist auch damit nicht zufrieden, legt schließlich „Du mir, so ich wie Dir."

„Es ist nicht alles Gold, was glänzt." Wissen Sie, was es ist? — „Ja, Spr, Sprichwort." Müht sich sehr, es richtig zu legen, legt schließlich nach vielem Umwechseln „Es alles Gold, was nicht glänzt ist." Spricht man ihm die Worte einzeln vor, so wählt er die richtigen aus und legt sie langsam, zögernd richtig.

Passivbildung. „Der Mensch wird mittags gegessen." Es wird ihm vorgesprochen und vorgelesen. Lacht nicht, bezeichnet es zunächst als richtig, dann „das is nich Satz!" Ist es Unsinn? — „Nein", — Was bedeutet es? — „Essen kann man sagen." — Der Bäcker ist gebacken worden? — „Nein". — Der Bäcker wird gebacken? — „Ja, das ist besser". — Der Bäcker wird im Ofen gebacken? — „Ja". — Ist das richtig? — „Ja". — Hat es einen Sinn? — „Ja". — Der Bäcker wird jeden Tag im Ofen gebacken? — „Ja". — Der Bäcker ist im Ofen gebacken worden? — „Ist auch gut". — Die Patienten werden um 7 Uhr zu Abend gegessen? — Hält es für richtig. — Die Köchin wird von der Suppe gekocht! — Wird von ihm als richtig bezeichnet. — Kann man sagen: Der Baum ist gewachsen worden? — „Ja". — Der Mieter ist bewohnt worden? — Ist das richtig oder Unsinn? — Spricht es zweimal nach. — „Ja, kann man sagen".

Fehlendes Verständnis für Sätze, die durch Umstellung sinnlos geworden sind.

Warum nimmt der Säugling die Mama auf den Arm? — Bezeichnet er als richtig, zeigt auf die Brust.

Wenn man spazieren geht, setzt man den Kopf auf den Hut. — Besinnt sich lange. Auf die Frage: sind Fehler drin? — „Nein"; auch bei Wiederholung verneint.

Der Kellner gießt das Glas in das Bier. — Wiederholt, wie vorgesprochen, findet keinen Fehler.

Beim Grüßen zieht man den Kopf vom Hut. — Wiederholt es, hält es für richtig.

Auswahl zwischen Sätzen.

Der Herr führt den Hund an der Leine.

Der Hund führt den Herrn an der Leine. — Bezeichnet nach langem Besinnen den zweiten Satz als richtig.

Die Stiefel putzen den Hausknecht! — „Nein".

Den Hausknecht putzen die Stiefel? — Is auch (schüttelt den Kopf).

Der Hausknecht putzt die Stiefel? — Ja so 's richtiger Satz.

Der Jäger wird von dem Hasen erlegt.

Der Hase wird von dem Jäger erlegt. — Bezeichnet den ersten Satz als richtig.

Der Knochen wird von dem Hunde verzehrt.

Der Hund wird von dem Knochen verzehrt. — Das zweite wird als richtig bezeichnet.

Das Fleisch frißt den Hund.

Der Hund frißt das Fleisch. — Bezeichnet sofort das zweite als richtig.

Wir Ostern im Frühling feiern. — Falsch.

Ostern wir feiern im Frühling. — Falsch.

Wir feiern Ostern im Frühling. — Richtig.

Ostern im Frühling wir feiern. — Falsch.

Ostern feiern wir im Frühling. — Falsch.

Wir Ostern feiern im Frühling. — Richtig.

Es wird ihm ein Wort gesagt, er soll *einen Satz daraus bilden.*

„Wirtshaus". — Ich habe — mir — ein K, Krug aus dem Wir — Wirtshaus jehr, jeher, jehr, je — holt.

„Schloß". — Im Schloß gibt schöne Räume.

„Zirkus". — Der Z — Zirkus liegt über — der Bühne.

Gestörtes Satzverständnis durch Unkenntnis der Frageform und der Passivbildung.

Wem wird im Restaurant das Bier gebracht? — Der Kellner.

Wem wird Sonntags die Predigt gehalten? — Dem Prediger.

Wodurch nimmt man zu? — Wenn, wenn man zu viel essen tut.

Wen hängt man? — Den Henkerknecht.

Wobei geht man unter? — Wenn man einer ertrinken tut.

Wie lange werden die Eltern von den Kindern erzogen? — Bis 14 J.

Also die Eltern werden von den Kindern bis zum 14. Lebensjahr erzogen? — Ja und sie lernen.

Agrammatisch entstelltes Gedicht.

Mit der Pfeil dem Bogen
Durch Gebirgs und Tal
Kommt dem Schütz gezogen
Früh dem Morgenstrahl.

Er findet beim Lesen keinen Fehler. Beim lauten Vorlesen soll er, wenn ein Fehler kommt, klopfen. Tut es bei „der Pfeil" und „dem Schütz", im letzten Vers zweifelhaft.

Optisches Erkennen, Orientierung, Distanzschätzen.

Eine Sehstörung besteht nicht. Das optische Wiedererkennen ist durchaus gut, Farbenerkennen ebenso.

Die optische Merkfähigkeit erscheint zu Anfang geschädigt, auch wenig komplizierte Figuren sucht er mitunter unmittelbar nach dem Ansehen falsch aus. Er findet sich aber räumlich ausgezeichnet zurecht. Er gibt aus der Erinnerung genau darüber Bescheid, wie er vom Tagesraum der anderen Station, auf der er zuvor gelegen hat, zu seinem Bett gelangt ist. Größenverhältnisse des Zimmers, in dem er ist, die Entfernung zwischen ihm und dem Untersucher, zwischen ihm und dem Fenster, Größe einzelner Gegenstände, eines Hammers, einer Zigarre, eines Brotes, eines Eies usw. schätzt er richtig. Bei geschlossenen Augen weiß er, wo die einzelnen Gegenstände und Zimmerteile gelegen sind.

Musik.

Er erkennt an den Melodien die Lieder. Nennt man ihm ein Lied, so pfeift er es ungeschickt, aber ungefähr richtig, gibt an, daß er nie gut gepfiffen habe, aber doch besser als jetzt.

Intelligenz.

Sein Verhalten bei den Prüfungen und auf der Abteilung zeigt gutes Verständnis. Die Merkfähigkeit ist gut. Aufgegebene Worte wiederholt er bei Ablenkung in der Zwischenzeit in durchaus normaler Weise. Er wiederholt Worte, die er an einem Tage gehört hat, noch nach einigen Tagen richtig. Reproduktion von Schulwissen ist ausreichend, auch Unterschiedsfragen beantwortet er im ganzen sinngemäß, ist aber oft durch die Erschwerung des Ausdrucks stark behindert.

Rechnen: 7×8? — „58", 9×6? — „63", dann „36", 9×9? — „63", 3×9? — „27", 4×8? — „8 und 32", 3×6? — „18". 8×6? —

Soll addieren; $4 + 9 + 11 + 3 - 5$, antwortet 8 — 8 (Kopfschütteln) 5 und 3 und 5 8 .... ein zwei — und zwanzig 26.

Es kommen immer wieder falsche Laute, wodurch er offenbar gestört wird. Zeigt zum Schluß, als es nicht gelingt, auf seinen Mund: „ich kann, ich kann nicht".

Bei anderer Gelegenheit bessere Leistung:

7×8? — „65". — Wie? — „56". — 9×9? — „63". — 9×9? —„81". 5×7? — „35". 6×8? — „48". 5×15? — „75". 8×12? — „96". 8×16? — „108. Nein! — 0".

Laut rechnen: „10 mal a mal 8 ist 80 und ts, ts, ts, tse (schüttelt den Kopf, wird unwillig) und thee zehn — 10 mal 8 ist 80 und? — besinnt sich vergebens. — 6 mal? „8 (fragend) 48". — Also? Löst es schriftlich richtig.

Unterschied zwischen Baum und Strauch? — „S ein Bau — ein Baum is — Baum Baumstamm Sträucher. S a so 'n (macht eine Bewegung, die andeutet, daß sie kleiner sind)".

Zwerg und Kind? „Der, der, der Kwer — Zwerge is größer und korpu und korpu (macht entsprechende Bewegung) lenter".

Lüge und Irrtum? „Lüge — ist — schlimmer".

Krankheitsverlauf.

Der Zustand blieb bis Anfang Januar unverändert. Klagt dann über Leibschmerzen, hat leichte Temperaturen. Zunehmende Leibbeschwerden, Bauchdecken gespannt, überall sehr druckempfindlich, starke Schweiße. Ikterische Verfärbung der Haut. Temperatur 37 und 38°. Diagnostisch unklares Bild, das auch durch Hinzuziehung der Internisten und der Chirurgen nicht geklärt wird. Verfällt.

Am 11. I. Exitus.

Sektionsbefund. Umschriebene peritonitische Verwachsungen in der Gegend der Porta hepatis mit schwieliger Verdickung des Lig. hepatoduodenale und Lymphdrüsenschwellung. Mißbildung des Stammes der Vena portae (Zerfall in 5 einzelne, getrennt verlaufende Äste). Thrombose dieser Äste sowie der Venen, Thrombose des Stammes und größerer Zweige der Vena mesenterica superior. Partielle Thrombose der Vena lienalis. Haemorrhagische Infarcierung fast des ganzen Jejunums. Lymphatische Schwellung des Rachenringes. Große, zähe, anämische Milz. Endocarditis fibrosa mitralis. Mäßige Dilatation des linken Ventrikels.

Gehirnbefund s. unten.

Klinische Epikrise.

Die aphasische Störung. Nach der Anamnese scheint sich die aphasische Störung nach der Zahnoperation eingestellt zu haben. Ob die zweite Attacke, die zur rechtsseitigen Armparese führte, eine Verstärkung der Sprachstörung mit sich brachte, ist nicht ganz sicher. Nach der Angabe der Schwester, daß er spontan nicht sprach und nur „Schlag" sagen konnte, und auch nach seiner spontanen Schilderung scheint es fast so. Zur Zeit der Aufnahme, acht Tage nach dem Insult, war das *Sprachverständnis* für einfache und komplizierte Aufgaben, für Bezeichnung von Körperteilen und Gegenständen gut erhalten. Ein oder das andere Mal kommt unter sehr vielen Versuchen eine Unsicherheit oder eine Fehlreaktion vor, so daß eine völlige Intaktheit des Sprachverständnisses zwar nicht behauptet werden kann, aber Fehler sind so selten, und auch entlegene Worte werden so gut verstanden, daß eine irgendwie erhebliche Schädigung des Sprachverständnisses nicht in Betracht kam. Wo sich Fehlreaktionen ergeben, handelt es sich meist um längere Aufträge von innerlich nicht zusammengehörigem Inhalt, so daß in Betracht kommt, daß es sich um eine Unfähigkeit des gedächtnismäßigen Festhaltens der einzelnen Auftragsbestandteile handelt. Wichtig im Hinblick auf die Frage einer sensorisch aphasischen Störung ist die Tatsache, daß ihm gerade die Konkreta gut zur Verfügung standen. In der Umgangssprache, bei Fragen nach seinem Vorleben, seiner Erkrankung, seinem Befinden, seinen Zukunftsabsichten ergaben sich keine Verständigungsschwierigkeiten. Von den durch den Agrammatismus bedingten Ausnahmen ist später zu sprechen.

Sprechvermögen. Er ist im wesentlichen imstande, in der Spontansprache der ihm vorschwebenden Gedankenreihe sprachlichen Ausdruck zu verleihen. Die Sprechweise ist mühsam, abgehackt. Die Satzbildung zeigt viele syntaktiche Fehler. Die Konkreta werden im ganzen gut, wenn auch oft entstellt gefunden. Die Ausdrucksweise hat den Charakter der skelettierten Sprechweise. Wenn er über seine Berufstätigkeit, seine Erkrankung u. a. berichtet, so tritt die innere Gedankenfolge deutlich verfolgbar in Erscheinung. Auch bei Definitionsfragen kommt das Wesentliche heraus. Der Wortschatz ist reichhaltig, aber schwer reproduzierbar durch die Neigung zur Wortent-

stellung. Es besteht eine sehr charakteristische litterale Paraphasie. Es schwebt ihm der Wortklang vor, und es kommt nach mehrfachen falschen Ansätzen schließlich das richtige Wort.

Die kleinen satzbildenden Worte (Präpositionen, Bindeworte usw.) werden so gut wie niemals paraphasisch entstellt. Die Paraphasie betrifft die Hauptworte und Verben, dabei ist er auch im entstellten Wort fast stets in der Lage, den ungefähren Wortklang festzuhalten. Die Buchstaben sind umgestellt, die Silbenfolgen gelegentlich durch Haften an der vorigen oder durch Vorwegnahme einer späteren entstellt. Das entstellte Wort befriedigt ihn nicht, er hat das Gefühl der fehlenden Übereinstimmung mit dem ihm offenbar vorschwebenden richtigen Wortlaut, und es kommt nie vor, daß er, wenn er das richtige Wort nicht selbst findet, unter einer Anzahl ihm genannter Worte nicht das richtige auswählt. Die Paraphasie entspricht der Form, wie ich sie seinerzeit bei der Rückbildung motorischer Aphasien[1]) beschrieben habe, und wie sie späterhin eingehend von *Salomon* analysiert worden ist.

Es ist bemerkenswert, daß verbale Paraphasien so gut wie ganz fehlten, auch Perseveration spielt im ganzen nur eine untergeordnete Rolle.

Beim *Benennen* von Bildern und Gegenständen fehlen ihm die Worte nie, aber es tritt die Neigung zu litteraler Paraphasie vielleicht noch stärker als in der Spontansprache zutage, wohl weil bei der letzteren die Möglichkeit, nicht Geläufiges zu vermeiden, vorliegt. Stets hat der Patient das Gefühl der unzulänglichen Leistung, wenn ihm die richtige Bezeichnung nicht sofort gelingt. Er setzt die Versuche so lange fort, bis er das Richtige hat, oder wenn es ihm nicht gelingen will, hört er kopfschütteind mit dem Ausdruck der Unzufriedenheit auf, indem er auf den Mund zeigt. Falsche Benennungen, entstellte Worte lehnt er ab.

Reihen. Zahlenreihen, Wochentage, Monatsnamen werden im ganzen richtig reproduziert, nur selten kommt eine litterale Entgleisung.

Das Nachsprechen erfolgt bei einsilbigen, mehrsilbigen Worten und Buchstaben im ganzen gut. Je länger die Worte sind,

[1]) Zur Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1902.

um so deutlicher tritt eine Störung hervor. Unverständlichen Silben und Lautkombinationen gegenüber verhält sich der Patient nicht wesentlich anders, als bei bekannten. Der Typus der Paraphasie ist derselbe litterale, stets mit richtiger Kritik über die Qualität der Leistung.

Das innere und Buchstabenwort. Das Erhaltenbleiben des Wortlaut- und Wortsinnesverständnisses ergibt sich aus dem Gesagten. Im einzelnen zeigt sich, daß der Patient die Silbenzahl von genannten Worten häufig richtig findet. Aber es liegt doch eine deutliche Störung vor. Der Akt vollzieht sich langsam, er ist oft unsicher, macht gelegentlich auch grobe Fehler und ist sich seiner Unsicherheit bewußt. Das Identifizieren einzelner ihm vorgesagter Silben in ihrer Zugehörigkeit zu einem gesagten oder geschriebenen Worte (*Thomas-Roux*) ergibt noch größere Unsicherheit. Er macht die Probe zwar öfters richtig, aber die Fehler sind namentlich bei längeren Worten und bei Worten, die ihm nur in der Vorstellung, nicht durch Vorsprechen oder Vorschreiben gegeben sind, häufiger. Man gewinnt den Eindruck, daß ihm das Festhalten der Silbenfolge des Wortes im Gedächtnis Schwierigkeiten macht.

Das gute Leseverständnis und die Fähigkeit, das Wortbild auch bei Auslassung der Vokale, bei Ersatz der Vokale durch Rechtecke oder bei orthographischen Fehlern zu identifizieren, zeigen, daß das innere Wort in seinem sensorischen Bestandteil gut erhalten ist. Wo von gewohnten Bildern stärkere Abweichungen vorliegen und kompliziertere Kombinationen erforderlich sind treten Störungen ein. So buchstabiert er zwar richtig in umgekehrter Richtung von rechts nach links geschriebene Worte, aber die Kombination zum Wort macht ihm gelegentlich unüberwindliche Schwierigkeiten.

Eine vermehrte Schwierigkeit der sprachlichen Kombinationsfähigkeit ergibt sich ihm, wenn er aus einzelnen Buchstaben und Silben, die ihm auf Täfelchen vorgelegt werden, gesagte Worte zusammenstellen soll, oder wenn er sagen soll, welches Wort sich aus bestimmten, ihm vorgelegten Buchstaben bilden läßt. Der analytische Akt der Auflösung eines gegebenen Wortes zeigt eine geringere Störung als die synthetische Wortbildung aus Buchstaben und Silben.

Das *Lautlesen* zeigt ein der Spontansprache ganz entsprechendes Verhalten, eine Störung durch litterale Paraphasie und grammatische Fehler.

Alle spontanen *schriftlichen* Äußerungen sind sehr erschwert. Zusammenhängende Sätze sind nicht zu erhalten. Die Worte sind häufig entstellt, doch liest er sie meist richtig.

Überblickt man die Summe der aphasischen Erscheinungen, so ergibt sich ein Bild, das nach dem gut erhaltenen Wortverständnis, der erhaltenen Sprechfähigkeit bei ausgesprochen litteraler Paraphasie in den wesentlichen Zügen der als Leitungsaphasie bezeichneten aphasischen Störung entspricht. Es ist mir in diesem Zusammenhang nicht daran gelegen, im einzelnen die klinischen Einzelheiten, in denen unsere Beobachtung mit den bisher bekannt gewordenen Fällen von Leitungsaphasie übereinstimmt und auseinandergeht, zu diskutieren.

Als wesentlich hervorhebenswert an der vorliegenden aphasischen Störung scheint mir, daß das Wortverständnis sowohl akustisch als beim Lesen gut ist, soweit das Wort als *fertiges Gebilde* dem Patienten klanglich oder optisch entgegentritt, daß aber eine deutliche Störung in der Bildung des Wortgefüges sich zeigt, sobald es sich um ein Zerlegen in Buchstaben und Silben und noch mehr, wenn es sich um die Synthese des Wortes aus seinen Buchstaben- und Silbenbestandteilen handelt.

In der Tatsache, daß diese Störung des Wortgefüges in der Wortklang- und Wortsinnauffassung und bei dem rezeptiven Lesen nicht oder jedenfalls nur in geringem Umfang in Erscheinung tritt, während sie bei dem intentionalen Akt des Umsetzens in das Sprechen, Lautlesen und Schreiben sich sehr deutlich bemerkbar macht, scheint eine Dissoziation zwischen sensorischer und motorischer Komponente zum Ausdruck zu kommen, eine Trennung der Vorgänge des inneren Wortes und der inneren Sprache.

Man wird sich aber auch einer psychologischen Betrachtungsweise nicht verschließen dürfen. Zu dem rezeptiven Vorgang des Wortsinnverständnisses für die geläufigen Dinge des Lebens genügt eine summarische Auffassung des Gehörten, wie für das Leseverständnis beim Lesegeübten ein oberflächliches Bild genügt, wovon man sich jederzeit überzeugen kann. Beim Akt des Sprechens, Lautlesens und Schreibens ist eine exakte Beherrschung des Wortgefüges nötig. Es wird sich also eine leichte Störung des Wortaufbaus bei den letztgenannten Vorgängen schon deutlich zeigen, wo sie bei den rezeptiven Akten noch nicht oder wenig bemerkbar ist.

Die agrammatische Störung. In der Umgangssprache tritt neben der Neigung zu litteraler Paraphasie eine deutliche Störung der Satzbildung hervor. Falsche oder fehlende Artikel, Präpositionen, falsche Stellung des Verbs, unfertige Sätze kommen neben gelungenen vor. Vielfach ist die Beschränkung auf Substantive und Verben deutlich, namentlich in der ersten Zeit trat eine Annäherung an den Depeschenstil hervor. Später sind paragrammatische Äußerungen im Sinne *Kleists* besonders häufig.

Die spezielle Prüfung auf die grammatische Fähigkeit mittels der Methodik *Salomons* deckt eine grobe Störung auf, sowohl in expressiver als in impressiver Richtung.

Der Gebrauch der Präpositionen in der Spontansprache gelingt oft mehr zufällig im Sinne fester Reihen. Beim Ergänzen fehlender Präpositionen in vorgelegten Sätzen tritt die Störung sehr deutlich hervor. Es fehlt ihm die Sicherheit der Anwendung. Das wird besonders deutlich, wenn man als Gegenprobe bei gegebener Präposition das fehlende Substantiv im Satz ergänzen läßt. Das gelingt ohne Schwierigkeit. Daß es sich bei dem Verfehlen der Präpositionen, der falschen Artikelstellung um einfache Paraphasien handelt, ist abzuweisen, da gerade diese Satzbestandteile von ihm litteral nie entstellt werden und verbale Paraphasien seiner Sprechweise fast ganz fehlen. Seine Reaktionsweise ist hier ganz anders als bei seinen paraphasischen Verfehlungen. Bei diesen sucht er, wie wir gesehen haben, unentwegt nach dem richtigen Ausdruck und ist unzufrieden, wenn es ihm nicht gelingt. Bei den Grammatismen fehlt ihm aber offenbar vielfach tatsächlich der Wortbegriff.

Schwieriger ist die Unterscheidung gegenüber Paraphasien beim Konjugieren der Verben. Hier mischt sich vielfach litteral paraphasische Entgleisung mit agrammatischer Störung. Die letztere läßt sich aber mitunter dadurch von der Paraphasie unterscheiden, daß er bei Anbietung der richtigen Form unsicher bleibt, während er bei einer paraphasischen Entgleisung die Korrektur sofort macht.

Die Störung des Satzsinnverständnisses infolge des grammatischen und syntaktischen Ausfalls ist besonders durch den Gegensatz zu dem gut erhaltenen Wortsinnverständnis augenfällig.

Daß es sich nicht um Intelligenzstörungen als Teilerscheinung eines allgemeinen Urteilsdefektes handelt, wenn er Sätze

wie: „der Bäcker ist im Ofen gebacken worden, der Hund wird von dem Knochen verzehrt, der Kellner gießt das Glas in das Bier" usw. bildet, bedarf im Hinblick auf seinen sonstigen intellektuellen Status kaum eines Beweises. Es ist auch ersichtlich, daß er die konkreten Satzbestandteile, Substantive und Verben, in ihrem Wortsinn und auch in ihren geläufigen Beziehungen versteht; lediglich der Sinn, der durch die Wortstellung, Kasus, Konjugation, Präposition usw. ausgedrückt ist, fehlt ihm häufig oder ist seinem Verständnis schwierig. Die Erfassung der inhaltlichen Beziehungen bestimmter Wortzusammenstellungen ist ihm gegeben. Er ist deshalb imstande, z. B. aus gegebenen Hauptwörtern Sätze zu bilden, wenn die Zahl nicht zu groß ist und der Ausdruck in kurzer, dem Depeschenstil sich nähernder Anordnung möglich ist. Doch kommen auch hierbei schon Satzmißbildungen vor. Er zeigt aber sofort Verständnisstörungen, wenn der Sinn durch Wortstellung, Kasus, Passivbildung geändert wird. Und er bemerkt auch sehr häufig nicht, wenn ihm grammatikalisch Entstelltes vorgesprochen oder zum Lesen vorgelegt wird.

Er ist nicht imstande, Sätze, die er in ihrem Sinne verstanden hat, aus den einzelnen Worten, die ihm in Täfelchen vorgelegt werden, richtig zusammenzusetzen. Er erkennt die Sprichwörter: „Wie du mir, so ich dir", „es ist nicht alles Gold, was glänzt" ohne weiteres als Sprichwörter, liest auch jedes einzelne Wort richtig, aber die grammatische Synthese gelingt ihm trotz aller Bemühung nicht. Hier ist das Satzsinnverständnis erhalten, die grammatische Zusammenordnung versagt. Es scheint hier eine Störung der Fähigkeit des inneren Festhaltens vorzuliegen. Auf Diktat legt er ohne weiteres richtig. Eine Merkstörung im gewöhnlichen Sinne ist es nicht, denn er behält Worte und Sätze, die ihm genannt worden sind, und kennt sie am folgenden Tage, wenn sie ihm vorgelegt werden, wieder. Es fehlt ihm offenbar die Hilfe, die der Gesunde bei der inneren Rekapitulation des Inhalts durch die Vorstellung des grammatischen Aufbaus hat. Er versteht, wenn er den Satz im Zusammenhang vor sich hat und ihn ablesen kann. Ohne die optische Hilfe, lediglich auf die satzkonstruktive Leistung angewiesen, versagt er. Beim Zusammensetzen fester Reihen, Zahlen, Wochen- und Monatsnamen verhält er sich bemerkenswerterweise anders. Er zeigt hier keine Schwierigkeiten. Wir sehen also auf dem Gebiete des

Satzaufbaus eine analoge Störung auftreten, wie bei den Synthesen des Wortes aus Buchstaben und Silben.

Ich habe vor Jahren, bei der Besprechung des Agrammatismus bei der Rückbildung motorischer Aphasie, auf diese Analogie zwischen Störung des Satzbaus und des Wortgefüges hingewiesen und gesagt, der Agrammatismus stelle hinsichtlich des Satzbaus eine ähnliche Störung dar wie innerhalb des Wortgefüges die litterale Paraphasie. Dieser Auffassung ist späterhin vor allem von *Pick* widersprochen worden, unter Heranziehung eines großen sprachwissenschaftlichen Materials über die Natur des Satzes. Der wesentlichste Punkt seiner Ausführungen ist der, daß der Satz auf dem Wege vom Denken zum Sprechen vor dem Worte kommt, daß der Satz eine Einheit ist, deren innere Formulierung der Wortwahl vorausgeht. Eine Analogisierung des Gefüges des Satzes mit demjenigen des Wortes sei deshalb ganz unzutreffend.

An der Richtigkeit der der inneren Erfahrung entnommenen Beobachtung über das Primat des Satzes gegenüber dem Wort ist gewiß nicht zu zweifeln. Sie ist neuerdings von *Isserlin* in seiner eindringlichen Studie über den Agrammatismus unterstrichen worden.

Wenn in neueren Arbeiten (*Kleist*, *Forster*) eine Stufenfolge Lautfindung, Wortfindung, Satzfindung, Wortlaut-, Wortsinn-, Satzsinnverständnis hergestellt wird, so entspricht das gewiß nicht dem sprachpsychologischen Hergang, und *Pick* und *Isserlin* haben von der einen Seite gesehen recht, wenn sie verlangen, daß die Pathologie sich über die psychologischen Tatbestände und die Tatsache klar werden müsse, daß der Satz keine Summe von Wörtern, so wenig als die Melodie eine Summe von Tönen sei, wie *Isserlin* sich ausdrückt. Es läßt sich aber auf der anderen Seite nicht bestreiten, daß abgesehen von allen theoretischen Deutungen klinische Beziehungen bestehen, welche die Annahme von Stufenfolgen, wie die genannten, verständlich erscheinen lassen. *Picks* Einwendungen gegenüber ist zu sagen, daß bei den zur Aphasiereihe gehörigen Fällen von Agrammatismus es sich nicht um eine Störung des gedanklichen Satzentwurfes — auf den *Pelz*schen Fall komme ich noch zu sprechen —, der der Wortwahl natürlich vorangehen muß, sondern um eine Störung der syntaktischen und grammatischen Ausdrucksmittel für diesen Entwurf handelt. Daß der Entwurf

bei der Spontansprache im ganzen dem Kranken vorschwebt, darüber besteht nach den Protokollen kein Zweifel.

Der Gedankengang meiner Auffassung war nicht der inneren psychologischen Erfahrung entnommen, sondern ein genetischer. Er ist vielleicht nicht mit der erforderlichen Ausführlichkeit zur Darstellung gekommen. Ich habe damals darauf hingewiesen, daß die Rückkehr der Sprachfunktion bei der Rückbildung motorischer Aphasie im ganzen dem Gang der Sprachentwicklung folgt. Es kehrt zunächst das Nachsprechen, dann das Benennen zurück. Die Kenntnis des feineren Wortgefüges ist ein später vor allem in der Schule im Anschluß an Lesen und Schreiben zum Abschluß kommender Erwerb, und ähnliches gilt von dem grammatischen Aufbau, dem Satzgefüge. Das Kind spricht wohl schon früh in Sätzen, aber der grammatische syntaktische Aufbau wird erst später fehlerfrei. Die Analogie war von mir nicht psychologisch, sondern im Sinne der Regression *Ribots* gemeint. Und in diesem Sinne scheint mir auch heute noch meine damalige Auffassung zulässig. Es ist mir durchaus wahrscheinlich, daß Schädigungen der Sprachsphäre, ebenso wie sie zur Folge haben, daß später erworbene fremde Sprachen unter Umständen in ihrem ganzen Umfang ausgelöscht werden, so auch innerhalb der Muttersprache dem zeitlichen Erwerb folgende Ausfälle zur Folge haben. Litteral richtiger Wortaufbau und fehlerlose Satzgliederung sind aber sprachliche Späterwerbungen und in ontogenetischer Beziehung ohne Zweifel bis zu einem gewissen Grade vergleichbar. Die klinische Tatsache, daß wir häufig gerade in den neueren eingehend geschilderten Fällen von Agrammatismus gleichzeitig Störungen litteral paraphasischer Art antreffen, gibt einer solchen Betrachtung eine gewisse Stütze. Daß damit keine Lösung der ganzen Agrammatismusfrage, sondern nur ein gewisses genetisches Verständnis für vorhandene klinische Beziehungen gegeben ist, ist klar. Aber bei aller Wertschätzung der auf dem Wege der inneren Erfahrung und der Sprachpsychologie gewonnenen Erkenntnisse über den Sprachvorgang und das Verhältnis von Satz und Wort muß man doch sagen, daß bei den aphasischen und aphasisch-agrammatischen Störungen ein Gebiet vorliegt, bei dem der introspektiven Betrachtung enge Grenzen gesetzt sind. Von den wesentlichsten Vorgängen spielt sich das wenigste in der Bewußtseinshelligkeit ab, so daß man für das Studium der

Erscheinungen immer wieder zur klinisch-zerebralen Betrachtung zurückgeführt wird. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht Sprachpsychologie, vor allem die Kenntnisse der Ontogenese der Sprache, der vergleichenden Sprachwissenschaft das Studium des Agrammatismus auf einen breiteren und fruchtbareren Boden stellen könne. *Pick* hat dafür schon manchen Beleg gegeben, und man wird von ihm in dieser Richtung noch mehr erwarten dürfen, wenn seine groß angelegte Agrammatismusstudie vollendet vorliegen wird. —

Das Verhalten unseres Kranken gerade beim Vorlegen von Sprichwörtern auf Einzelwortzetteln zeigt besonders deutlich, daß die Deutung, welche *Pelz* für seinen Fall von Agrammatismus gibt, hier nicht anwendbar ist. *Pelz* hat die Unfähigkeit seines Kranken, aus ungeordneten auf Täfelchen gegebenen Worten Sätze zu bilden, mit einer intellektuellen Störung, der Unfähigkeit eine Einheitsapperzeption zu bilden, zu erklären versucht. Bei unserem Kranken wird gerade die Einheitsapperzeption des Sprichwortes ohne weiteres geleistet, und darin liegt gerade das psychologisch schwer verständliche seiner Unfähigkeit der Satzbildung.

Die Störung der Rechts- und Linksbewegung.

Während von H. Aufträge einfacher und zusammengesetzter Art richtig ausgeführt werden, die Orientierung im Raum, die Schätzung von Entfernungen keine Störung aufwies, war von Anfang an die große Zahl der Fehler auffällig, die der Kranke machte, wenn es sich darum handelte, die räumliche Beziehung von Gegenständen und Körperteilen im Verhältnis zur Stellung des eigenen Körpers zu bezeichnen. Das trat im Anfang gelegentlich bei der Bezeichnung von vorn und hinten, oben und unten, in ausgesprochener Weise und durch Monate hindurch nachweisbar bei der Feststellung von rechts und links hervor. Mit der Zeit, wohl begünstigt durch häufiges Üben, trat dann eine Besserung ein, aber der Fehler blieb bis kurz vor dem Tode nachweisbar.

Daß dem eine Störung des Wortverständnisses zugrunde lag, kam nicht in Betracht. Auch eine paraphasische Störung konnte ausgeschlossen werden, da ja bei dem Bleistiftversuch und bei anderen Gelegenheiten eindeutige Fehl*handlungen* vorlagen.

Eine apraktische Störung im gewöhnlichen Sinne lag auch nicht vor. Die Praxie wies, wie die Untersuchung zeigte, weder bei Handlungen aus dem Gedächtnis, noch beim Manipulieren Störungen auf. Nur in der ersten Zeit hatte sich im Gebiete der Kopf- und Augenbewegungen und ihrer Assoziation bei Aufträgen eine gewisse Störung der Praxie gezeigt, die aber, da sie sich gerade auf die Links- und Rechtsbewegung erstreckte, wahrscheinlich durch diese Störung bedingt war und nicht umgekehrt. Im Hinblick auf die bei den agrammatischen Störungen sich findenden Störungen im Gebrauch von Beziehungsbegriffen, welche die räumliche Stellung angeben, war daran zu denken, daß der Ausfall mit in dieses Gebiet gehöre; hatte der Patient doch bei den bezüglichen Präpositionen „auf", „unter", „aus", „in", „an" bei der Satzbildung Schwierigkeiten geboten und auch beim Gebrauch der raumbezeichnenden Adverbien „vorn", „hinten", „oben" und „unten" Fehler in der sprachlichen Verwendung wie im Handeln gezeigt. — Es ist mir aber nicht bekannt, daß sonst mit Agrammatismus verbunden Ausfälle dieser Raumbeziehungsbegriffe beobachtet worden sind. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß noch etwas weiteres hinzukommen muß. Davon weiter unten. Ich habe Andeutungen derartiger Störungen schon gelegentlich bei enzephalomalazischen Prozessen zusammen mit aphasischen und optischen Orientierungsstörungen gesehen. Aber das Symptom ließ sich wegen der Schwierigkeit der Verständigung nicht so eindeutig zur Darstellung bringen wie hier. Auch in der Literatur — mehr in der älteren, als der der letzten Jahre — finden sich hierher gehörige Beobachtungen.

Es gehören hierher zwei Fälle *Antons*. In dem einen wird bei doppelseitiger Erweichung im Okzipitalhirn neben grober Orientierungsstörung auch die Unfähigkeit, rechts und links zu unterscheiden, erwähnt. Bei dem zweiten bestanden Störungen im Distanzschätzen und Orientierungsstörung im optischen Raum neben der Rechts-Linksstörung bei einem doppelseitigen Tumor im Parieto-Okzipitalhirn.

Weiterhin erwähnt *Hartmann* in einem Fall einer Zystizerkose des Gehirns, die die beiderseitige parietale Rinde betraf, eine Störung der Rechts- und Linksunterscheidung mit gleichzeitiger Störung der Entfernungsschätzung, der optischen Orientierung und des stereoskopischen Sehens. Ein anderer Fall von ihm zeigte dieselbe Störung begleitet von Schädigung

des Distanzschätzens, des stereoskopischen Sehens und doppelseitiger Tastlähmung. Der psychische Habitus wies einen amnestischen Symptomenkomplex auf. *Hartmann* erwähnt auch *Pick* als Beobachter einer Rechts- und Linksstörung. *Hartmann* erblickt in der Rechts-Linksstörung eine Störung des assoziativen Konnexes zwischen optischen und taktilen Richtungsempfindungen und bringt sie anatomisch mit zentralen Störungen des optischen Systems in Zusammenhang.

Wir werden darauf nach Besprechung des anatomischen Befundes zurückzukommen haben.

Anatomischer Hirnbefund.

Das Gehirn zeigt über dem linken Parietalhirn an der hinteren Zentralwindung bis zur Gegend der Angularis unter der Pia braune, oberflächliche Pigmentierungen, die an einzelnen Stellen etwas eingesunken erscheinen, ohne daß die Kontur der Windungen verloren gegangen wäre. Rechts zeigt das Gehirn bei der Betrachtung keine Veränderungen. Die Pia ist hier überall ohne Schwierigkeiten abzuziehen. Links bleibt die Pia adhärent in der Gegend der Mitte der vorderen und an der Übergangsstelle des oberen Abschnittes des mittleren Stückes der hinteren Zentralwindung und am Ende der Fossa Sylvii und des anliegenden Stückes des Gyrus supramarginalis bis zum Beginn des Gyrus angularis (s. Abb.). Das gesamte Gehirn wird eingelegt und späterhin in Frontalschnitte zerlegt, geschnitten und nach *Weigert-Pahl* gefärbt.

Die Untersuchung der *rechten* Hemisphäre ergab nirgends Veränderungen.

Am *linken* Hirn erwies sich das Stirnhirn intakt. Auf Schnitten, die durch das Chiasma, den vorderen Anwachspunkt des Schläfenlappens an die Insel gehend, die vordere Kommissur treffen, tritt ein kleiner, flacher, wenige Millimeter breiter Erweichungsherd auf, der die vordere Zentralwindung in dem mittleren Abschnitt oberflächlich trifft, auch noch etwas auf den anstoßenden unteren Abschnitt der Zentralwindung übergreift, aber den untersten parietalen und den der Insel zugekehrten Teil und diese selbst völlig intakt läßt. Das Mark ist nur wenige Millimeter in dem die Windungskuppe bildenden Teil betroffen, das tiefe Mark ist ganz frei (Abb. 1). Der Herd hält sich in derselben Größe zeitweise als reiner Rindenherd auf dem Übergang zwischen mittlerem und unterem Abschnitt der vorderen und hinteren Zentralwindung (Abb. 2). Etwas weiter hinten treten im Marklager des mittleren Drittels der hinteren Zentralwindung einige ganz schmale, spaltförmige Erweichungsherde auf, die auf Abb. 2 im tiefen Mark im Bereich der Ausstrahlung der inneren Kapsel in die Corona radiata sichtbar sind. Frontalschnitte auf der Höhe der Corpora mammillaria zeigen auf eine kurze, wenige Millimeter umfassende Strecke die Vereinigung der schmalen, spaltförmigen Erweichungsherde des Marks mit dem oberflächlichen, hier verbreiterten Herd in der Mitte der hinteren Zentralwindung (Abb. 3). Über den eingesunkenen Herd schiebt sich hier ein Stück gesunder Nachbarrinde.

Schon auf der Höhe des Luysschen Körpers hat der Herd fast aufgehört. Der Frontalschnitt (Abb. 4) durch die Mitte des roten Kerns und die letzten Reste des Linsenkerns zeigt, daß der Herd bis auf zwei ganz kleine Rindenzysten geschwunden ist. Insel, Operculum und Schläfenlappen ist im ganzen Bereich intakt.

Einige Schnitte weiter hinten am Ende der Fossa Sylvii auf der Höhe des Geniculatum externum, der roten Kernstrahlung und des Übergangs des Hirnschenkelfußes in die Brückenfasern hat sich der kleine Spalt wieder vertieft. In der Supramarginalfurche tritt in dem der Intraparietalfurche zugewandten Teil ein zunächst oberflächlicher, dann auf ein schmales Stück in die Tiefe gehender Herd auf. Der nach der Fossa Sylvii abhängige Teil der Windung ist frei. Dagegen tritt hier zum erstenmal eine kleine, die Kuppe der Heschlschen Windung treffende Erweichung auf (Abb. 5).

Etwas weiter hinten, in einer Ebene, in der die Insel verschwunden und Marginal- und erste Schläfenwindung spitzwinklig zusammenstoßen, hat sich der obere der Intraparietalfurche anliegende Herd bis auf einen kleinen Rindenherd verschmälert, dagegen zeigt sich jetzt der zur Fossa Sylvii abhängige Windungsabschnitt in seiner oberflächlichsten Schicht erweicht, ebenso ist die gegenüberliegende Randpartie der ersten Schläfenwindung und der *Heschl*schen Windung in die Erweichung einbezogen. Die laterale Partie der ersten Schläfenwindung ist frei. In der Tiefe der Furche dringt der Herd auf einer Strecke von wenigen Millimetern in das Marklager ein (Abb. 6).

Auf der Höhe des beginnenden Balkenspleniums konfluieren die Herde in der Supramarginalis und gehen in die Tiefe bis in die Strahlung des oberen Längsbündels. Rinde und Mark des der Interparietalfurche anliegenden Windungsabschnittes ist vom Herd frei. Die untere Grenze des Herdes geht durch Rinde und obere Hälfte des Marks der ersten Schläfenwindung. Die der zweiten Schläfenwindung zugekehrte Kuppe mit anliegendem Mark ist erhalten (Abb. 7).

Auf den folgenden Schnitten verkleinert sich der Herd rasch, es bestehen noch einige kleinere zystische Spalten, die Marginalwindung ist in ihrer Konfiguration erhalten, das Mark ist an einzelnen Stellen aufgehellt. Der der Interparietalfurche anliegende Herd ist ganz klein geworden und überschreitet kaum die Rinde. Die Angularis zeigt ganz leichte oberflächliche Rindenschädigung, und in ihrem tiefen Mark liegt eine schmale, in den Fasciculus longitudinalis inferior eindringende Spalte (Abb. 8), die schon auf einem 3—4 mm dahinter gelegenem Schnitte wieder geschwunden ist.

Weiter hinten findet sich nur noch ein schmaler, wenig in das Mark eindringender Rindenherd an der oberen der Interparietalfurche anliegenden Windungskuppe und ein noch kleinerer etwas tiefer. Die Angularis ist frei (Abb. 9). Hier und auf den folgenden Schnitten ist aber in dem oberen senkrechten Teil des Fasciculus longitudinalis inferior eine deutliche Faserlichtung sichtbar, die sich noch in das Okzipitalhirn hinein fortsetzt. Das Okzipitalhirn selbst ist von Herden frei.

Es handelt sich also im wesentlichen um eine Schädigung der mittleren Partie der linken hinteren Zentralwindung, der Supramarginalis, weiterhin um eine Schädigung des inneren Teils der Heschlschen Windung und

einer kleinen Strecke der ihr anliegenden medialen Lippe der ersten Schläfenwindung. Die Insel, das Operkulum und der laterale Teil des hinteren Abschnittes der ersten Schläfenwindung sind frei, die zweite Schläfenwindung ist ganz frei, und auch die Angulariswindung ist wenig berührt. Marklager der Supramarginalis und an einer kleinen Stelle auch das der Angularis sind durch die Ausdehnung des Herdes nach der Tiefe mitbetroffen. Das obere und das untere Längsbündel wird geschädigt. Im letzteren setzt sich eine Degeneration ins Okzipitalhirn fort.

Klinisch-anatomische Folgerungen.

Was der Fall zur Lokalisation der Leitungsaphasie, zur Beziehung der Worttaubheit zur Heschlschen Windung beibringt, soll bei anderer Gelegenheit besprochen werden.

Die Frage der *Lokalisation des Agrammatismus* wird durch den vorliegenden Fall, jedenfalls in einer Hinsicht, auf einen sicheren Boden gestellt, und er macht manche hypothetischen Erörterungen, die in der Literatur der letzten Jahre sich finden, überflüssig. Es kann nach dem Befund nicht mehr in Zweifel gezogen werden, daß Schädigungen des hinteren Abschnittes der Sprachsphäre von Agrammatismus gefolgt sein können. Es ist damit die von *Pick*, *Kleist* u. a. vertretene Auffassung der temporalen Herkunft gewisser Agrammatismusformen erwiesen und mit diesem Fall auch den bisher in ihrer anatomischen Verwertbarkeit angezweifelten Fällen *Pick*s, *Kleist*s, *Mirailleé*s, *Kirchner*s eine Stütze gegeben. Brokagegend und Stirnhirn waren völlig frei von Herden. Es wäre gekünstelt, wegen des geringen Übergreifens des kleinen oberflächlichen Herdes in der mittleren Partie der vorderen Zentralwindung auf den oberen parietalen Abschnitt des unteren Drittels, von einer Beteiligung des Operkulum zu sprechen. Es gibt eine ausreichende Zahl Beobachtungen von Herden in dieser Gegend, die beweisen, daß diese Gegend, in so geringem Umfang betroffen, nichts mit aphasischen Störungen zu tun hat. Der Fall beweist, daß es zum Zustandekommen der hier vorliegenden Form des Agrammatismus keiner Beteiligung des Stirnhirns oder der Brokagegend bedarf.

Das klinische In-Erscheinung-Treten der agrammatischen Störung liegt für die lokalisatorische Verwertung des Befundes besonders günstig. Der Agrammatismus bestand von vornherein, war jedenfalls schon einige Tage nach dem Insult nachweisbar und blieb sich in den Hauptzügen bis zum Schluß

gleich, und was wichtig ist, war nicht von einer nennenswerten Worttaubheit begleitet.

Es ist damit die neuerdings von *Maas* ausgesprochene Meinung, daß Agrammatismus als ein funktionelles Eintreten des rechten Schläfenlappens für den ganz oder zum größten Teil ausgefallenen linken aufzufassen sei, jedenfalls als allgemeingültig abzuweisen. Von einer stärkeren Schädigung der sensorischen Sprachregion ist nicht die Rede und die motorische ist überhaupt intakt.

Betrachten wir die Natur der vorliegenden agrammatischen Störung im Hinblick auf die Lokalisationsfrage, so haben wir gesehen, daß neben dem Defekt der grammatischen Ausdrucksfindung — den paragrammatischen Störungen *Kleists* —, dem Ausfall des grammatischen Verständnisses auch Agrammatismus vom Charakter des Depeschenstils vorlag, wenn auch nicht in voller Reinheit, wie man ihn gelegentlich sieht. Vor allem in der ersten Zeit trug die Sprechweise einen deutlich skelettierten Charakter. Das ist wichtig, weil sich daraus ergibt, daß auch der Depeschenstilagrammatismus keiner unmittelbaren Läsion der vorderen (motorischen) Sprachregion bedarf[1]).

Kann somit der Schläfenlappen-Agrammatismus als erwiesen gelten — wie steht es mit dem Agrammatismus bei Läsion der motorischen Sprachregion bzw. des Stirnhirns, einer Lokalisation, die ich seinerzeit auf Grund von Beobachtungen operativer Eingriffe in der Gegend der motorischen Sprachregion und klinischer Beobachtungen bei Rückbildung motorischer Aphasien angenommen hatte, und für die früher schon *Broadbent* und nach mir *Heilbronner*, *Salomon* und *Forster* sich ausgesprochen haben?

Es ist der Kritik zuzugeben, daß durch *Obduktions*befund bestätigte sicher beweisende Fälle nicht vorliegen. Insofern steht der endgültige Nachweis des Agrammatismus bei Läsion der motorischen Sprachregion noch aus. Ich muß aber der Deutung meiner alten Fälle auch heute noch einen großen

---

[1]) Es zeigt das übrigens auch der *Liepmann-Pappenheim*sche Fall, dessen anatomischer Befund große Ähnlichkeit mit unserem Falle hat. Hier ist zwar eine spezielle Untersuchung auf Agrammatismus nicht gemacht und auch der Agrammatismus nicht erörtert, aber sein Vorliegen ergibt sich aus den Untersuchungsprotokollen, worauf auch *Kleist* hinweist.

Wahrscheinlichkeitswert in dieser Frage beimessen. Die Annahme *Kleists*, daß es sich dabei wahrscheinlich um Totalaphasie bzw. um starke Mitschädigung der sensorischen Sprachregion gehandelt habe, hat für mich nach dem Operationshergang — ich hatte, wie ich damals schon hervorhob, Gelegenheit, auch den Obduktionsbefund einer artifiziellen Pialäsion, wie sie damals gemacht wurde, zu sehen — wie nach den klinischen Erscheinungen nichts Überzeugendes. Auf eine Erörterung der anderen hauptsächlich für die Frage in Betracht kommenden Fälle *Heilbronners*, *Salomons* und *Forsters* will ich nicht im Einzelnen eingehen; es ist von *Forster* geschehen. An der engen Beziehung des Depeschenstils zur Rückbildung motorischer Aphasie ist meines Erachtens auch heute nicht zu zweifeln. Auch *Isserlin* schreibt auf Grund seiner Erfahrungen, daß der Telegrammstil-Agrammatismus in erster Linie dem motorisch Aphasischen eigen sei, und erklärt ihn als eine aus der „Sprachnot" dieser Kranken entsprungene Einstellungserscheinung, in Vertiefung einer von mir seinerzeit ausgesprochenen Annahme, daß das funktionelle Moment der Spracherschwerung bei dem Zustandekommen des Depeschenstils in Erwägung zu ziehen sei. An der alten Erfahrung, daß der motorisch-Aphasische, wenn sich bei ihm überhaupt eine Rückbildung einstellt, einen Satzbau zeigt, in dem lediglich die Hauptwörter zum Ausdruck kommen, während bei dem sensori[illegible]-Aphasischen diese gerade zu fehlen pflegen, ist meines Erachtens nicht zu rütteln. Ich zweifle deshalb nicht daran, daß die weitere Forschung auch für diese Form des Agrammatismus gelegentlich einmal den entsprechenden Befund einer Läsion des vorderen Sprachgebietes ergeben wird, und daß wir mit zwei Hauptlokalisationen zu rechnen haben. Es kann aber auf Grund des neuerdings angewachsenen Materials nicht in Abrede gestellt werden, daß gewisse Erscheinungen, die seinerzeit lediglich der motorischen Sprachsphäre zugerechnet wurden, auch bei Schläfenlappenläsion sich finden. Sowohl die Sprucharmut, die zu Telegrammstilagrammatismus führen kann, kommt bei sensorisch-aphasischen Störungen vor, wie auch ein angestrengtes, krampfhaftes Innervieren der Sprechmuskulatur (*Liepmann*). Es geht also nicht mehr an, aus diesen Begleitsymptomen einen Agrammatismus mit Sicherheit als aus motorisch-aphasischer Störung hervorgegangen zu bezeichnen.

Wenn der heutige Stand der Frage von *Isserlin* dahin charakterisiert wird, daß die bisher genauer untersuchten Agrammatismusformen keine von den aphasischen Störungen gesonderten groben Hirnstörungen sind, sondern daß sie in einem Abhängigkeitsverhältnis einerseits von den motorischen (reiner Telegrammstil), andererseits von den sensorisch aphasischen Störungen stehen (Paragrammatismus), so ist dem zuzustimmen, wenn man die Betonung auf das Wort grobe Hirnstörung legt. Aphasische Begleiterscheinungen haben bis jetzt nie gefehlt, und sie gehen bald mehr nach der sensorischen, bald nach der motorischen Richtung. Von Versuchen detaillierter Lokalisation des Agrammatismus innerhalb der sensorischen Sprachsphäre nur auf Grund unseres Befundes möchte ich Abstand nehmen. Hervorzuheben ist im Hinblick auf die theoretischen Ausführungen *Kleists* und den anatomischen Befund des *Liepmann-Pappenheim*schen Falles, daß wir die Hauptausdehnung des Herdes im parieto-temporalen Gebiet gefunden haben. Zu der von *Forster* aufgestellten Annahme eines von aphasischen Störungen unabhängigen Stirnhirn-Agrammatismus gibt dieser Fall keinen Anlaß Stellung zu nehmen.

Die Störung der Rechts-Linksauffassung.

Der anatomische Befund hat ergeben, daß ein ausschließlich linksseitiger Herd imstande ist, diese Störung herbeizuführen. In den bisherigen Beobachtungen hatte es sich immer um doppelseitige Schädigungen gehandelt. Ins einzelne gehende lokalisatorische Vorstellungen an diesen einzelnen Fall anzuknüpfen, hat natürlich in mancher Hinsicht nur hypothetischen Wert. Aber vielleicht läßt sich doch etwas sagen. Wenn man sich den inneren psychologischen Hergang der Rechts-Linksvorstellung vergegenwärtigt, so scheint der Vorstellung der rechten Hand und ihrer Richtung zum Körper und zu den Gegenständen der Umwelt die Bedeutung einer Ausgangsvorstellung zuzukommen. Die Linksvorstellung ist nicht ebenso unmittelbar gegenwärtig. Ins Anatomische übertragen erscheint es darum denkbar, daß für die Entwicklung der Rechts- und Linksvorstellung der assoziative Konnex zwischen Tastsphäre der rechten Hand und dem für die Raum- und Richtungsvorstellung wichtigen Hirngebiete funktionstüchtig ist. Klinisch ist festgestellt, daß eine starke Lageempfindungs-

und Taststörung der rechten Hand vorlag. Daß hierfür der Herd in der hinteren Zentralwindung und dem anstoßenden Supramarginalgebiet in Anspruch zu nehmen ist, liegt klar. Richtungsstörungen haben wir neben den zur Erörterung stehenden Rechts-Linksbewegungen in der ersten Zeit auch in der assoziativen Bewegung von Kopf und Augen beobachtet. Derartige Störungen sind bei Parietalherden auch sonst beobachtet (*Anton*, *Hartmann*); doppelseitige Taststörung wird im Falle *Hartmann*s erwähnt.

Es liegt danach vielleicht nicht außerhalb des Bereiches erlaubter Kombination, zu vermuten, daß die nach unserem Befund mit Sicherheit anzunehmende Störung der Assoziation zwischen linker Tastsphäre und den optisch motorischen, okzipitalwärts gelegenen Hirngebieten (starke Degeneration im unteren Längsbündel) die anatomische Grundlage der Rechts-Linksstörung darstellt. Daß die Störung sich allmählich ausgeglichen hat, würde gerade bei der Selbständigkeit der rechtshirnigen Tastsphäre nichts Auffälliges haben. Ob die offenbare Seltenheit der Beobachtung bei einseitigen Herden der linken Hirnhälfte damit zu erklären ist, daß die Störung für gewöhnlich sehr rasch durch den entsprechenden rechtshirnigen Assoziationskomplex ausgeglichen wird, und daß bei H. besondere individuelle[1]) Verhältnisse die Störung so lange nachweisbar werden ließen, oder ob die Besonderheit der hier gegebenen Lokalisation den Symptomkomplex so deutlich werden ließ, müssen weitere Beobachtungen ergeben.

Literatur.

Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. — Ders., Über Selbstwahrnehmung von Herderkrankungen. Arch. f. Psych. 1832. — *Bonhoeffer*, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasie. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1902. — *Forster*, Agrammatismus usw. Mitt. f. Psych. Bd. 46. — *Hartmann*, Die Orien-

[1]) Besondere individuelle Verhältnisse gerade für die Rechts-Linksstörung anzunehmen, ist deshalb nicht rein hypothetisch, weil die Fähigkeit, Rechts und Links zu unterscheiden, tatsächlich starke individuelle Variationen zeigt. Es sind mir im Laufe der Jahre eine ganze Anzahl Menschen begegnet, bei denen diese Orientierung auffallend mangelhaft funktioniert. Das Kapitel solcher angeborenen Partialdefekte bei sonst intelligenten Individuen bedarf überhaupt noch genauerer Untersuchung.

tierung. Leipzig, Vogel 1902. — *Heilbronner*, Über Agrammatismus und Störungen der inneren Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 41. — *Isserlin*, Über Agrammatismus. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 75. — *Kleist*, Über Leitungsaphasie und Apraxiestörung. Monatsschr. f. Psych. Bd. 40. — *Maas*, Über Agrammatismus und die Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Sprache. Neurol. Zentralbl. 1920. — *Muraillé*, De l'Aphasie sensorielle 1896. — *Liepmann-Pappenheim*, Über einen Fall sog. Leitungsaphasie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1915. — *Pelz*, Zur Lehre von der transkortikalen Aphasie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 11. — *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen usw. Springer 1913. — *Salomon*, Motorische Aphasie mit Agrammatismus. Monatsschr. f. Psych. Bd. 1, 1914.

Delirien, Halluzinose und Dauervergiftung.

Von

Prof. EMIL KRAEPELIN.

Das Delirium tremens und die akute Halluzinose der Trinker sind wohl diejenigen alkoholischen Krankheitsbilder, die am zuverlässigsten den Schluß auf ihre besondere Entstehungsursache zulassen. Dennoch zeigt die eingehendere Betrachtung, daß gleichartige oder doch ungemein ähnliche Störungen auch unter ganz anderen Bedingungen zur Beobachtung gelangen. Selbst wenn wir absehen von den nicht ganz seltenen Fällen, in denen die Dementia praecox, das manisch-depressive Irresein, die Epilepsie für kürzere oder längere Zeit derartige Bilder hervorbringen, bleibt noch eine lange Reihe von äußeren Schädlichkeiten übrig, deren Wirkungen auf das Seelenleben unter Umständen die Form halluzinatorischer Erkrankungen annehmen. Dahin gehören einmal die Infektionen und vor allem die verschiedenartigen *Vergiftungen*, so daß man, namentlich auch im Hinblick auf die alkoholischen Formen, gewisse, mit lebhaften Sinnestäuschungen einhergehende Krankheitsbilder in erster Linie als den Ausdruck von Vergiftungsvorgängen anzusehen berechtigt ist.

Es muß allerdings zunächst zweifelhaft gelassen werden, wie weit die durch Vergiftungen hervorgerufenen halluzinatorischen Geistesstörungen eine Einheit darstellen, und ob sie sich von den sonstigen ähnlichen Formen abgrenzen lassen. Die uns heute mögliche, ziemlich grobe Betrachtung der seelischen Krankheitszeichen kann hier offenbar keine Entscheidung bringen, so wenig uns etwa die Erscheinungsform der melancholischen Verstimmung, der manischen oder katatonischen Erregung, des Stupors ohne weiteres den Schluß auf bestimmte Krankheitsvorgänge gestattet. Es bliebe nur zu untersuchen, ob nicht doch das klinische Gesamtbild, wozu auch die körperlichen Störungen, der Verlauf und Ausgang, unter Umständen der Leichenbefund zu rechnen wären, Züge enthält, die besonders den durch Gifte erzeugten halluzinatorischen Erkrankungen oder einzelnen unter ihnen eigentümlich sind.

Es wird sich empfehlen, bei dieser Prüfung lediglich die durch Dauervergiftungen bewirkten Krankheitszustände ins Auge zu fassen, da sie, wie ich glaube, von den Folgen einer einmaligen Vergiftung abzugrenzen sind, auch wenn ihre Erscheinungsformen manche übereinstimmende Züge darbieten. Die Delirien, die durch manche Gifte, wie etwa das Atropin, die Salizylsäure, das Haschisch, schon bei einmaligen größeren Gaben hervorgerufen werden, pflegen mit ihrer tieferen Bewußtseinstrübung, der traumhaften Verworrenheit sowie der Verschwommenheit der Täuschungen und der triebhaften, ungeordneten Bewegungsunruhe mehr den Fieberdelirien zu ähneln; eine Ausnahme machen vielleicht die eigenartigen, durch Meskalin erzeugten Zustände, die wir allerdings nur aus Versuchen kennen. Demgegenüber begegnen uns bei den Erkrankungen nach Dauervergiftungen ungemein häufig Täuschungen von größter sinnlicher Deutlichkeit, weitgehende Erhaltung der Besonnenheit, öfters trotz völliger Unklarheit, zusammenhängende halluzinatorische Erlebnisse und Wahnbildungen bei leidlich geordnetem Benehmen und Handeln. Wenn diese Unterschiede im Einzelfalle vielleicht auch nicht immer mit voller Schärfe hervortreten, so scheinen sie mir doch für die ganze Gruppe so kennzeichnend zu sein, daß ihnen eine Wesensverschiedenheit in der Entstehungsgeschichte zugrunde liegen dürfte. Nur andeuten möchte ich, daß bei den Dauervergiftungen zwischen den Geistesstörungen verschiedenen Ursprungs trotz vieler gemeinsamer Züge doch wieder gewisse Abweichungen erkennbar werden, während die Delirien bei einmaliger Vergiftung untereinander und mit den Infektionsdelirien weit mehr übereinstimmen.

Die angeführten Eigentümlichkeiten der deliriösen Erkrankungen bei Dauervergiftungen sind es, die auf der anderen Seite ihre nahe Verwandtschaft mit den als Halluzinosen bezeichneten Krankheitsbildern bedingen. Wie ich an anderer Stelle[1]) eingehend ausgeführt habe, bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß jene beiden Erscheinungsformen als wesensgleicher Ausdruck desselben Krankheitsvorganges betrachtet werden müssen. Zur Begründung dieser Ansicht, für die man bei der Durchsicht einer größeren Zahl einschlägiger Beobachtungen unschwer Beweise finden wird, sollen hier nur kurz angeführt

[1]) Psychiatrie, 8. Aufl., II, S. 199.

werden das Vorkommen zahlreicher Mischformen in Zustandsbild und Verlauf, der nicht seltene unmittelbare Übergang einer Form in die andere, ihr wechselndes Vorkommen bei demselben Kranken, ihr gelegentlicher Ausgang in ganz gleichartige geistige Schwächezustände. Wir werden daher bei den folgenden Betrachtungen beide Formen gemeinsam behandeln.

Aus den vielfach augenfälligen Abweichungen des klinischen Bildes der Dauervergiftungen von demjenigen der einmaligen Vergiftungen können wir, wie auch *Bonhoeffer* betont hat, den Schluß ziehen, daß die Halluzinosen und die ihnen anzugliedernden Formen von Delirien zumeist nicht einfach als Ausdruck der entsprechenden Vergiftungen anzusehen sind, sondern daß sie durch Zwischenglieder, allerdings vorerst völlig unbekannter Art, „metatoxisch", entstehen. Die Versuchung liegt nahe, gerade aus der Annahme eines den verschiedenen Vergiftungen gemeinsamen Zwischengliedes die oft überraschende Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungsformen bei wechselnden Ursachen zu erklären. Zur Vorsicht mahnt jedoch der Umstand, daß ja auch die eigentlichen Vergiftungsdelirien untereinander eine weitgehende Übereinstimmung darbieten, während manche „metatoxische" Erkrankungen allerlei Besonderheiten aufzuweisen scheinen. Immerhin könnte für einzelne der angeführten Formen sehr wohl eine engere Verwandtschaft bestehen, so für die Delirien der Trinker und die entsprechenden Zustände nach Dauervergiftung mit Paraldehyd, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzin, während andererseits der Kokainwahnsinn eine Sonderstellung einzunehmen scheint.

Eine große Schwierigkeit wird bei der Beurteilung solcher Fragen leider durch den Umstand bedingt, daß sehr viele der vorliegenden Beobachtungen nicht eindeutig sind. Nur allzu häufig haben bei den Kranken mehrere, bisweilen sogar eine ganze Reihe von Giften zusammengewirkt, so daß es kaum möglich erscheint, die Störungen auf eine einheitliche Ursache zu beziehen. Wenn uns diese Fehlerquelle auch bei der Alkoholhalluzinose, ganz abgesehen vom Trinkerdelirium, nicht sehr stört, da in großer Zahl unzweideutige Fälle vorliegen, so werden wir doch bei den seltener vorkommenden Vergiftungen sorgfältig prüfen müssen, wieweit sie zuverlässige Schlüsse auf bestimmte ursächliche Beziehungen gestatten.

Verhältnismäßig leicht ist die Frage bei der Dauervergiftung

mit Kokain zu entscheiden. Das Krankheitsbild des Kokainwahnsinns trägt im allgemeinen so kennzeichnende Züge, daß an seiner einheitlichen Verursachung nicht zu zweifeln ist. Es handelt sich regelmäßig um eine Halluzinose mit Beachtungs- und Verfolgungswahn, die in vielen Stücken den alkoholischen Formen ähnelt. Von 38 Kokainisten meiner Beobachtung boten 23 dieses Bild dar. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß zum mindesten 6 der Kranken ohne auffälligere geistige Störung Kokain nur gelegentlich und in kleineren Mengen genommen hatten; ähnliches mag auch für einige der übrigen 9 Fälle zutreffen, die keine halluzinatorischen Störungen darboten. Schon die große Häufigkeit der Halluzinosen bei Dauervergiftung mit Kokain gegenüber ihrer Seltenheit beim Alkoholismus deutet darauf hin, daß die beiden Erkrankungsformen trotz ihrer Ähnlichkeit doch schwerlich wesensgleich sein dürften. Den gleichen Schluß können wir aus der Tatsache ziehen, daß dem Trinkerdelirium ähnelnde Krankheitsbilder, wie wir ihnen bei manchen anderen Dauervergiftungen begegnen werden, durch Kokain nicht erzeugt zu werden scheinen. Wohl kann es ganz vorübergehend zu Verwirrtheit mit lebhaften Gesichtstäuschungen kommen, aber die Kranken bleiben dabei viel geordneter und klarer, als die Alkoholdeliranten, und es fehlt die Beeinflußbarkeit der Täuschungen, die Merkstörung, die eigentümliche Stimmungsmischung, der anfallsartige, zeitlich scharf umschriebene Verlauf, der Abschluß durch einen tiefen Schlaf. Weiterhin ist bemerkenswert, daß die Kokainhalluzinose sich weit früher zu entwickeln pflegt, als die entsprechenden alkoholischen Erkrankungen. Während es beim Trinker regelmäßig eine Reihe von Jahren dauert, bevor etwa ein Delirium oder eine Halluzinose zum Ausbruch kommt, stellt sich die kokainistische Geistesstörung gar nicht selten schon nach einigen Wochen, unter Umständen, wie *Obersteiner* angibt, schon nach wenigen Tagen ein. Dadurch wird die Frage aufgeworfen, ob wir es bei der Kokainhalluzinose vielleicht mit einer unmittelbaren Giftwirkung zu tun haben. Es gibt indessen keine Dauervergiftung, die so schnell und so stark den körperlichen Allgemeinzustand beeinflußt wie der Kokainismus, so daß die Möglichkeit ursächlicher Zwischenglieder recht wohl gegeben sein könnte. Auf der anderen Seite scheint die Kokainhalluzinose so lange anzudauern, wie die Giftzufuhr fortgesetzt wird, während wenigstens das Delirium der Trinker in abgemessener

Frist zum Abschluß zu kommen pflegt, gleichviel, ob dabei weiter Alkohol zugeführt wird oder nicht. Ähnliches gilt wohl auch für die rascher verlaufenden Formen der Alkoholhalluzinose, während allerdings beim halluzinatorischen Siechtum der Trinker häufiger eine Verschlechterung durch neue Alkoholgaben erkennbar ist. Beim Kokainismus scheint übrigens öfters von vornherein die Stärke der Störungen im unmittelbaren Anschlusse an eine neue Gabe des Giftes zuzunehmen; die Erscheinungen schwinden in der Regel schnell, wenn keine weitere Zufuhr erfolgt.

Es läßt sich endlich nicht verkennen, daß auch das Krankheitsbild selbst bei beiden Vergiftungen Unterschiede aufweist, die für eine abweichende Entstehungsgeschichte sprechen könnten. Beginnt der Kokainwahnsinn zumeist mit einem Beachtungswahn, dem sich dann Gehörstäuschungen hinzugesellen, wie bei der Halluzinose der Trinker, so treten weiterhin ganz gewöhnlich an das Delirium erinnernde Gesichtstäuschungen hinzu, die bekanntlich auffallend oft die Form von kleinen Gegenständen, von Staub, Löchern in der Wand, Fasern, Milben, Flöhen annehmen. Dazu kommen aber dann öfters noch Mißempfindungen innerhalb der Haut, die auf Tierchen, kleine Glasscherben, Kristalle, elektrische Ströme zurückgeführt zu werden pflegen, während die Trinker mehr das Gefühl haben, angespritzt oder gestochen zu werden. Tiervisionen, wie im Alkoholdelirium, werden auch bei den Kokainisten beobachtet, bei meinen 38 Kranken 6 mal, rote Eichkätzchen, Mäuse, Hunde, Schwaben, gallertartige Viehcher, Schlangen, Katzen; ein Kranker fühlte sich von Flöhen und Wanzen zerstochen und führte mit ihnen einen „Kammerjägerkampf". Es ist aber vielleicht kein Zufall, daß unter jenen 6 Kranken 3 außer dem Kokain noch reichliche Mengen Alkohol zu sich genommen hatten, während das für die anderen 17 Fälle mit ausgebildeter geistiger Störung nur zweimal zutraf. Möglich wäre es immerhin, daß dieser besondere Zug im Krankheitsbilde öfters alkoholischen Ursprung verriete.

Wir werden indessen weiterhin die Frage zu prüfen haben, ob nicht noch andere Gifte bei der Entstehung der Kokainhalluzinose eine Rolle spielen. Es ist ja bekannt genug, daß die Kokainisten vielfach eine ganze Reihe von Arzneimitteln in größerem Umfange zu sich nehmen. Von meinen 23 Kranken mit ausgeprägten geistigen Störungen hatten nur zwei ausschließ-

lich Kokain gebraucht, zwölf daneben Morphium, zwei Morphium und Alkohol, je einer Alkohol, Morphium und Eukodal, bezw. Heroin, Opium und Alkohol, Opium und Chloralhydrat, Morphium und Pantopon, Pantopon-Skopolamin, Morphium nebst Alkohol und Paraldehyd, Morphium mit Sulfonal und Trional. Von diesen Mitteln scheint das Pantopon-Skopolamin in der Tat Gesichtstäuschungen hervorgerufen zu haben, so daß sich in dem betreffenden Falle die Rolle des Kokains nicht abgrenzen läßt. Ferner stellte sich bei dem Kranken mit Paraldehydmißbrauch, der später noch besprochen werden soll, eine genau in der Form des Trinkerdeliriums verlaufende Geistesstörung ein, nachdem vorher, unter dem Einfluß des Kokains, bei ihm ein einfacher Verfolgungswahn bestand, mit der Vorstellung, daß Leute ihn beobachteten, ins Fenster hineinschauten, über ihn sprächen.

Um endlich die Bedeutung des Morphiums bei den hier besprochenen Erkrankungen richtig würdigen zu können, wird es zweckmäßig sein, zunächst festzustellen, daß in vier Fällen mit reinem oder fast reinem Kokainismus dreimal eine ausgesprochene Halluzinose beobachtet wurde. Ferner bleibt zu untersuchen, ob auch das Morphium für sich halluzinatorische oder delirante Zustände zu erzeugen vermag. Hier ist zunächst an das von *Levinstein*[1]) beschriebene „Delirium tremens der Morphinisten" zu erinnern, rasch, in wenigen Stunden, längstens zwei Tagen, verlaufende delirante Erkrankungen, die ganz denen der Trinker entsprechen. Eine Durchsicht der mitgeteilten Fälle zeigt, daß mehrfach neben dem Morphium Alkohol oder Chloralhydrat, einmal auch Chloroform genommen wurde. Ob auch Fälle von ganz reinem Morphinismus Delirien darboten, läßt sich bei der Unzuverlässigkeit solcher Kranker wohl nicht sicher sagen. Es ist aber natürlich möglich, daß in den häufigen und schweren Kollapszuständen, die *Levinstein* bei dem von ihm geübten Verfahren der plötzlichen Entziehung beschreibt, delirante Zustände auftreten, wie wir sie heute nicht mehr zu sehen pflegen. Auch *Smidt*[2]) hat zwei hierher gehörige Kranke beschrieben, von denen der erste am achten, der zweite am dritten Tage seiner Entziehungskur zu delirieren begann. Es traten lebhafte Gesichts- und Gehörstäuschungen auf,

---

[1]) *Levinstein*, Die Morphiumsucht, 3. Aufl. 1883, S. 53.

[2]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 17, 1886, S. 257.

im zweiten Falle auch Tiervisionen (Mäuse, Schlangen), sowie die wohl mit Mißempfindungen zusammenhängende Vorstellung, magnetisch und elektrisch beeinflußt zu werden. Der erste Kranke roch Äther und Chloroform, meinte, ihm werde mit feinen Nadeln Morphium aus dem Leibe gezogen; der zweite war heftig erregt, schrie und brüllte. Nach wenigen Tagen trat Beruhigung, Klarheit und Einsicht ein. Leider sind beide Fälle deswegen nicht eindeutig, weil der erste Kranke, der etwa 0,5 g bis 0,8 g Morphium genommen hatte, unter allmählicher Verringerung dieser Gabe vom vierten Tage der Kur an alle drei Stunden 0,05 g bis 0,1 g Kokain erhalten hatte, während der zweite schon vorher Morphio-Kokainist gewesen war und einen entsprechenden Verfolgungswahn mit Sinnestäuschungen und tobsüchtiger Erregung durchgemacht hatte; er soll allerdings auch bei einer früheren Entziehungskur schon deliriert haben. *Smidt* erwähnt übrigens, daß bei diesem Kranken unmittelbar nach der Kokaineinspritzung die Täuschungen zurücktraten, um sich sehr bald wieder einzustellen. Über die Trinkgewohnheiten beider Kranker fehlen Angaben. Wir werden heute geneigt sein, die beobachteten Zustände in erster Linie der Kokainwirkung zuzuschreiben.

Eine zweite Form von Geistesstörungen, die bei Morphinisten beschrieben worden ist, ähnelt mehr der Halluzinose der Trinker. *Smidt* gibt auch dafür zwei Beispiele. Bei dem ersten, 37jährigen Kranken, der seit sechs Jahren Morphium bis zu 1,5 g spritzte, und mehrere Entziehungskuren durchgemacht hatte, traten, nachdem eine neuerliche Entziehung im Laufe von sieben Monaten nur bis zu 0,1 g gediehen war, Angst, sowie Täuschungen auf dem Gebiete des Gehörs, des Gesichts, Geruchs und des Hautsinnes auf, an die sich delirante Verfolgungsideen mit Personenverkennung und zeitweiliger Unklarkeit knüpften. Nach zwei bis drei Monaten entwickelte sich ein an Paralyse erinnernder Zustand, große Schwäche, Ohnmachten mit Krämpfen, Silbenstolpern, Auslassungen in der Schrift, Zittern, schwankender Gang, Gedächtnisschwäche, Prahl- und Kaufsucht, doch scheinen diese Störungen einige Monate später, nach völliger Entziehung des Morphiums, geschwunden zu sein. Die Deutung dieses Falles ist schwierig, aber man wird sich kaum dazu entschließen können, die beobachteten Störungen irgendwie mit dem Morphium in Zusammenhang zu bringen. Jedenfalls liegt der Verdacht nahe, daß der offenbar volle

Bewegungsfreiheit genießende Kranke sich bei der übermäßig schleppenden Entziehung nebenher andere Mittel verschafft hat; man könnte im Hinblick auf später zu besprechende Erfahrungen etwa an Chloral denken, das zu jener Zeit viel im Gebrauche war.

Der zweite Fall betrifft eine 30jährige Frau, die seit zwei Jahren Morphium bis zu 0,2 g spritzte, zeitweise auch Chloral genommen hatte und plötzlich beschimpfende Stimmen hörte. Sie hatte die Nachbarschaft im Verdacht, glaubte an unsichtbare Spalten und Löcher in den Wänden, die sie untersuchen ließ, und befand sich in einem elenden, abgemagerten Zustande. Zeitweise sah sie Fäden in der Luft, die sie zu fangen suchte, auch allerlei Gestalten, hörte Musik, Drohungen, Schimpfworte und brachte einzelne delirante Wahnbildungen vor. Nach etwa $^3/_4$jähriger Dauer des Zustandes trat Genesung ein. Ob hier, wo die Störung nicht, wie bei den anderen Beobachtungen, in der Entziehungszeit auftrat, überhaupt eine ursächliche Beziehung zum Morphinismus bestand, ist wohl nicht ganz sicher. Die Löcher in den Wänden und die Fäden in der Luft erinnern an alkoholische oder kokainistische Krankheitszüge, ebenso die von der Kranken geschilderten Bilder, die sie bei geschlossenen Augen sah. Wenn sich auch von vornherein die Möglichkeit nicht bestreiten läßt, daß ein schweres Morphiumsiechtum unter Umständen ähnliche Störungen erzeugen könnte, wird doch späterhin noch zu prüfen sein, wie groß etwa die Wahrscheinlichkeit einer solchen Deutung ist.

Weitere Seelenstörungen bei Morphinisten hat *Chotzen*[1]) beschrieben. Der erste seiner Kranken hatte seit drei Jahren zunächst Kokain, dann auch Morphium genommen und war außerdem wegen eines agitierten Rausches zur Aufnahme gekommen. Später nahm er Opium und hin und wieder Kokain. Im Anschluß an eine Entziehungskur wurde er reizbar, dann unbesinnlich, verworren, delirant, unklar, erregt und kam in ganz verfallenem Zustande in die Anstalt. Es bestanden Täuschungen des Gesichts, Gehörs und Geruchs, unsinnige hypochondrische Ideen und delirante Konfabulationen; die Stimmung war teils ängstlich, teils gehoben, die Sprache zeitweise schwer gestört. Nach acht Wochen trat Genesung ein. Der zweite Kranke hatte ebenfalls neben dem Morphium (0,6 g) Kokain (0,2 bis 0,3 g) und reichlich Al-

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 63, 1906, S. 786.

kohol genommen. Bei Wegfall der letzteren Gifte und langsamer Entziehung des Morphiums stellten sich nach etwa 14 Tagen, anfangs vorübergehend, dann, eine Woche später, andauernd lebhafte Delirien mit Sinnestäuschungen und Zittern sowie großer körperlicher Hinfälligkeit ein. Die Sprache war kraftlos, verwaschen, paraphasisch. Die ganze Dauer der Krankheit betrug etwa 5 bis 6 Wochen; in der ersten Zeit der Besserung machte sich nach Genuß geringer Mengen Weins wiederholt kurz dauernde Unklarheit und Verworrenheit geltend. *Chotzen* faßt diese Fälle als Erschöpfungsirresein in der Form der Amentia auf und bringt sie in Beziehung zu den nach ansteckenden Krankheiten beobachteten Störungen. Es ist natürlich möglich, daß in dieser Richtung eine gewisse Verwandtschaft besteht, aber wir werden doch daran festzuhalten haben, daß ähnliche Bilder gerade bei verschiedenen Dauervergiftungen öfters aufzutreten pflegen, daß also wohl ein bestimmter ursächlicher Zusammenhang mit ihnen gegeben sein wird. Da in beiden Fällen außer dem Morphium noch Kokain und Alkohol eingewirkt hatte, werden wir jedoch bezweifeln dürfen, ob gerade jenes Gift für die Entstehung der Geistesstörung ausschlaggebend war.

Ähnliche Bedenken lassen sich gegen den von *Abraham* [1]) mitgeteilten Fall eines 53jährigen Mannes erheben, der seit 30 Jahren Morphium spritzte, zuletzt bis 0,3 g, mehrere für einige Zeit erfolgreiche Kuren durchmachte und nunmehr am fünften Tage einer Entziehung plötzlich in einen deliranten Zustand mit Gesichts- und Gehörstäuschungen, auch Tiervisionen (Hund, Affen, Schweinchen) verfiel, der von gehobener Stimmung, Unruhe, Schlaflosigkeit, Zittern und anfallsartigen Zuckungen ohne Bewußtseinsverlust begleitet war; *Liepmanns* Zeichen ließ sich nachweisen. Am zwölften Tage trat rasche Genesung ein. Dieser Zustand gleicht offenbar ganz denen, die wir bei anderen Dauervergiftungen beobachten, wie sie weiterhin besprochen werden sollen. Es muß jedoch als sehr zweifelhaft betrachtet werden, ob wir es hier mit einer reinen Wirkung der Morphiumentziehung zu tun haben, da der Kranke vorher Amylenhydrat bis zu 6 g genommen hatte. Da er früher schon angegeben hatte, daß er Schlafmittel gebrauche, läßt sich jedenfalls die Beteiligung anderer

[1]) Zentralbl. f. Nervenheilkunde, Bd. 25, 1902, S. 369.

Gifte nicht ausschließen. Der Versuch *Abrahams*, die besonderen Züge des Morphiumdeliriums auf Grund dieses Falles zu kennzeichnen, ist daher wohl verfrüht.

Um über die Frage der Morphiumentziehungsdelirien ein näheres Urteil zu gewinnen, habe ich eine größere Zahl von Fällen morphinistischer Dauervergiftung zusammengestellt, die von mir im Laufe der Jahre beobachtet wurden. Es handelt sich um 58 Männer und 38 Frauen, die natürlich die verschiedensten Grade des Morphiumsiechtums umfassen. Unter ihnen fanden sich im ganzen 6 mit deutlicheren geistigen Störungen. Bei genauerer Durchmusterung zeigte sich, daß es sich in einem Falle höchstwahrscheinlich um eine Dementia praecox, in einem anderen um ein manisch-depressives Irresein, in einem dritten um Rauschzustände handelte, während wir es in den drei übrigen Fällen ohne Zweifel mit hysterischen Delirien zu tun hatten. Unter den 96 Fällen ist somit weder vor noch während der Entziehung eine Geistesstörung zustande gekommen, die als eine Giftwirkung angesehen werden müßte. Vergleichen wir damit die Erfahrung, daß bei 32 Kokainisten nicht weniger als 23mal halluzinatorische Erkrankungen auftraten, so ist der Unterschied in der Wirkung beider Gifte augenfällig. Der Verdacht, daß es sich bei den Delirien der Morphinisten, soweit nicht hysterische Störungen in Frage kommen, in der Regel oder vielleicht immer um die gleichzeitige Wirkung anderer Gifte handle, gewinnt dadurch eine starke Stütze. Allerdings wird man zugeben müssen, daß die durch das Morphiumsiechtum wie namentlich auch durch die Entziehung bewirkten Umwälzungen möglicherweise gelegentlich Erkrankungen zum Ausbruche bringen, die sonst nicht zur Entwicklung gelangt wären.

Eine nahe Verwandtschaft mit den alkoholischen Formen bieten die bei einigen anderen Dauervergiftungen beobachteten Geistesstörungen dar. Ich beginne mit einigen eigenen Erfahrungen. Den ersten Fall habe ich schon an anderem Orte [1]) mitgeteilt, so daß er hier nur ganz kurz wiederholt werden soll.

1. Vorarbeiter in einem Handschuhgeschäft, 35 Jahre alt; kein Trinker. Beim Handschuhwaschen mit *Benzin* leichte Rauschzustände, Benommenheit, Ängstlichkeit, Magenbeschwerden, Übelkeit. Plötzlich Auftreten von Gehörstäuschungen (anzügliche Bemerkungen, spöttisches Lachen); daran anschließend Verfolgungsideen. In der nächsten Nacht Schwitzen, Zittern, Fortdauer der Gehörstäuschungen, Tiervision (Maus), innere Unruhe. Am

[1]) Einführung in die psychiatrische Klinik, Bd. 3, S. 48 (Fall 12).

Morgen triebhafter Selbstmordversuch (Schuß gegen die Nase); danach gehobene Stimmung, Redseligkeit, Weitschweifigkeit. Rasche, vollständige Genesung.

Der, von den Vorboten abgesehen, nur zwei Tage andauernde Krankheitszustand ähnelt mit der Tiervision, der Unruhe, dem Schwitzen und Zittern unverkennbar dem Trinkerdelirium; die begleitende heitere Verstimmung mit Ablenkbarkeit und Redseligkeit dürfte wohl als Ausdruck eines durch unmittelbare Benzinwirkung verursachten Rausches anzusehen sein, da der Kranke seine Tätigkeit bis zu dem Selbstmordversuche fortgesetzt hatte. Die sehr deutlichen Gehörstäuschungen erinnern dagegen lebhaft an die Halluzinose. Der rasche, günstige Verlauf dürfte auf die schnelle Ausscheidung der eingeatmeten Benzindämpfe zurückzuführen sein.

Ein zweiter Fall, über den ich berichten möchte, betrifft eine *Schwefelkohlenstoffvergiftung*.

2. Gummiarbeiter, mit Vulkanisieren beschäftigt, 30 Jahre alt. Seit sechs Wochen auffällig; war sehr aufgeregt, schwitzte stark, zitterte, führte zwei- bis dreimal in der Woche verwirrte Reden, war dazwischen doch auch nicht ganz vernünftig. Er äußerte Verfolgungsideen, er werde beschimpft, von jedermann verstoßen; ein Arbeitsgenosse wolle ihn totmachen, man lauere ihm auf. Zugleich war er weitschweifig, kam vom Hundertsten ins Tausendste, zeigte gehobenes Selbstgefühl und dann wieder heftige Angst, hatte keine Ruhe, suchte unter den Betten herum, fand dort angeblich eine Kugel, die er wieder verlor, schloß sich ein, traute sich nicht mehr auf die Straße, verbarrikadierte sich, wollte vier Schutzleute zu seiner Bewachung haben, schaute durchs Oberlicht, ob nicht sein Feind komme. Er hörte auch dessen Stimme, ebenso diejenige einer Kellnerin, die jener ihm abspenstig machen wollte. Dann machte er sich auf, um auf die Wanderschaft zu gehen, kam aber sofort voll Angst wieder zurück; das Wasser lief ihm dabei von der Stirn herunter. Dazwischen brachte er Größenideen vor; er sei Detektiv, habe „durch seinen Charakter" herausgebracht, daß die Hauswirtin ihm sein Sparkassenbuch gestohlen habe, wolle die ganze Bande festnehmen lassen, habe eine Gottesgabe, sei jetzt ein gemachter Mann, werde alle Freunde unterstützen; er konnte sich vor lauter Freude kaum mehr halten; „Angst und Freude waren immer durcheinander bei ihm". Durch kräftiges Zureden konnte er immer wieder einigermaßen zur Vernunft gebracht werden. Zuletzt hielt er Zigarettenasche für Gift, glaubte, er solle in die Luft gesprengt werden, und wurde deswegen der Klinik zugeführt. Hier erschien er zunächst besonnen, geordnet, und, abgesehen von etwas unsicheren Zeitangaben, auch klar, brachte aber sehr bald ziemlich verworrene, weitschweifige Erzählungen vor, die sich hauptsächlich auf seinen Arbeitsgenossen bezogen. Er habe „durch seinen Wahn" herausbekommen, daß jener ein Sparkassenbuch stehlen wolle, und sich vor ihm gefürchtet, war äußerst mißtrauisch, wollte den Leuten ins Herz schauen. „Ja, wie ich mit dem G. so intim war, da waren unsere zwei Nervensysteme, die haben sich immer ge-

wettet. Das ist also so, kommt das entweder vom Vulkanisieren oder ist das so elektrisch, die Sach'. Das ist nämlich so: die Akkordarbeit, das ist so ein Wille, daß man so aus eigenem Antrieb immer mehr arbeiten will. Das ist halt so, daß das elektrisch in gewisse Körper übergeht. Ja, auf das bin ich nämlich verfallen, daß das so ist, daß nur also gewisse Leute also direkt sich herangezogen fühlen; ja, also sie haben so eine gewisse Zuneigung zu mir." Durch den Wahn, durch das Nervensystem habe er erfahren, daß ein Pulveranschlag auf ihn gemacht werden sollte. „Das war also der Schluß der Vorstellung: da war so ein Pulver; ich weiß nicht, war das Stickstoff oder Sprengstoff. Ich habe mit dem Menschen fortwährend gekämpft durch die Charakter; entweder ist das chemisch oder ist's natürlich". Alle diese Dinge wurden ganz ruhig und bedächtig vorgebracht, doch war es oft schwer, von dem Kranken eine verständliche Auskunft zu erhalten. Er gab zu, daß er „spinne"; das sei eben sein Wahn, sein Charakter, durch den er alles herausbekommen habe. Der Wahn komme vom Vulkanisieren und sei plötzlich über ihn gekommen. Die Stimmung war leicht gehoben. Über Sinnestäuschungen erfährt man von ihm nur, daß er in letzter Zeit Stimmen gehört habe, „grad', als ob mir einer was ins Ohr gesagt hat, ich sollt' nach Österreich gehen. *Liepmanns* Zeichen war nicht nachzuweisen. Die körperliche Untersuchung ergab außer Steigerung der Sehnenreflexe und grobem Fingerzittern keine bemerkenswerte Abweichung. Schon nach drei Tagen fing der Kranke an, seine Erzählungen zu berichtigen; das sei wohl Unsinn gewesen; er wisse selbst nicht, wie er dazu komme. Auf Einzelheiten könne er sich nicht mehr recht besinnen, erinnere sich aber, die Stimme der Kellnerin gehört zu haben. Nach Ablauf von 14 Tagen konnte er, vollständig klar und einsichtig, entlassen werden.

Auch dieser Fall erinnert mit seinen Gehörstäuschungen und mißtrauischen Verfolgungsideen, seiner halben Krankheitseinsicht, seinem Gemisch von Angst und gehobener Stimmung und seinem raschen, günstigen Verlaufe sehr an den Trinkerwahnsinn. Die Größenideen würden sich dieser Deutung ohne weiteres einfügen, ebenso das starke Schwitzen, die Steigerung der Reflexe und das grobschlägige Zittern, Zeichen, die uns vom Delirium her bekannt sind. Auffallend ist vielleicht die eigentümliche Verworrenheit und Weitschweifigkeit der Reden bei vollkommener äußerer Ruhe, die möglicherweise als unmittelbarer Ausdruck des Schwefelkohlenstoffrausches gedeutet werden könnte, wenn sie sich auch erst nach zwei bis drei Tagen wieder verlor. Auch das zeitweise überschwängliche Glücksgefühl könnte etwa als Rauscherscheinung aufgefaßt werden.

Eine wesentliche Schwierigkeit für die Beurteilung dieses Falles liegt jedoch in dem Umstande, daß der Kranke zweifellos viel getrunken hat. Einer seiner Kameraden gab an, daß er ihn hie und da betrunken gesehen habe. Die Verwirrtheitszustände und die Erregungen sollen besonders dann aufgetreten

sein, wenn er aus dem Wirtshause kam und wenn er vorher eine Lohnzahlung bekommen hatte. Obgleich er viel verdiente, hatte er doch nie Geld, sondern borgte bei Hausfrau und Arbeitsgenossen. Der Kranke selbst berichtete, daß er früher 4 bis 5 Liter Bier, Sonntags auch mehr, getrunken habe, Schnaps nur gelegentlich. Später bestritt er, viel getrunken zu haben; es seien in der letzten Zeit höchstens 3 Liter gewesen, da er nicht mehr so viel vertragen könne wie früher. Sonntags trinke er ein Gläschen Pfefferminzschnaps, morgens regelmäßig statt Kaffee ein Glas Heidelbeerwein. Es ist natürlich schwer zu sagen, ob die zugegebenen Alkoholmengen der Wirklichkeit entsprechen und ob sie hinreichen, um die Entstehung einer Alkoholhalluzinose zu erklären. Wir werden im Hinblick auf den vorigen Fall, bei dem sicher kein Alkoholismus vorlag, wenigstens die Möglichkeit einer Schwefelkohlenstoffwirkung, wie der Kranke sie selber annahm, nicht in Abrede stellen können. Bemerkenswert ist hier wie dort die weitschweifige Verworrenheit und das strahlende Glücksgefühl, wie es den alkoholischen Formen nicht eigentümlich zu sein pflegt. Man wird aber auch daran denken müssen, daß vielleicht die Wirkungen der beiden Gifte irgendwie einander unterstützen.

Über ganz ähnliche Zustände hat *Reynolds*[1]) nach Schwefelkohlenstoffvergiftung berichtet, Erregung mit zusammenhangsloser Gesprächigkeit, lebhaften Sinnestäuschungen und Triebhandlungen. Auch ein von *Delpech* beobachteter, von *Laudenheimer*[2]) als Fall 22 wiedergegebener Kranker hat offenbar ein gleichartiges Bild dargeboten, ebenso *Laudenheimers* Fall 28. Ferner könnte der dritte Fall *Quensels*[3]) hierher gerechnet werden[4]). Sein zweiter Fall sowie die Beobachtung 26 *Laudenheimers* bieten ebenfalls übereinstimmende Züge; da aber beide Kranke später ohne entsprechenden Anlaß von neuem ähnliche Störungen darboten, wird man der Schwefelkohlenstoffvergiftung, wie ich glaube, hier höchstens eine auslösende, aber keine wirklich ursächliche Bedeutung zuerkennen können; es ist

[1]) Journal of mental science, Bd. 42, 1896, S. 25.

[2]) *Laudenheimer*, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter, 1899.

[3]) Monatsschrift f. Psychiatrie, Bd. 16, 1904, S. 48.

[4]) Allerdings finden sich hier in den Zeitangaben der Krankengeschichte Widersprüche, die ein Urteil über die ursächlichen Verhältnisse unmöglich machen.

jedenfalls keine andere Dauervergiftung bekannt, die ohne neue Giftzufuhr nach Jahr und Tag wieder geistige Störungen zu erzeugen vermöchte. Auch noch bei einer ganzen Reihe der von *Laudenheimer* mitgeteilten Krankheitsfälle erscheinen mir die ursächlichen Zusammenhänge äußerst zweifelhaft, namentlich für die manischen und katatonischen Zustandsbilder, besonders diejenigen, die sich späterhin in gleicher Weise wiederholten oder in unverkennbare schizophrene Verblödung ausgingen. Dagegen dürfen wir wohl gewisse rauschartige Erregungen und traurige oder ängstliche Verstimmungen mit allerlei körperlichen Vergiftungszeichen, wie sie von *Laudenheimer* und *Köster* [1]) beschrieben wurden, außer den hier besprochenen halluzinatorischen und deliranten Formen als Ausdruck der Schwefelkohlenstoffvergiftung ansehen. Ob es sich dabei um unmittelbare oder mittelbare Wirkungen des Giftes handelt, muß dahingestellt bleiben. Die Schnelligkeit, mit der sich die Krankheitszeichen schon im Laufe einiger Wochen einzustellen pflegen, würde vielleicht mehr für die erstere Annahme sprechen, doch ist andererseits an die einleitenden schweren Verdauungsstörungen, das Schwinden der Eßlust, die dick belegte Zunge, die Verstopfung zu erinnern, die wir auch der Entwicklung des Trinkerdeliriums so häufig vorangehen sehen. Beachtenswert erscheint, daß alle Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoff unter dem Einflusse der fortschreitenden Vergiftung, nicht bei einer Entziehung auftreten.

Nach gewohnheitsmäßigem Einatmen von *Chloroform* sind außer den gewöhnlichen Erscheinungen rauschartiger Benommenheit mit Gedächtnisschwäche, Gleichgültigkeit, Darniederliegen der Ernährung und Erbrechen schleimiger oder blutiger Massen rasch verlaufende Geistesstörungen beobachtet worden, die dem Trinkerdelirium ähneln, heftige Angstzustände mit Täuschungen vorzugsweise des Gesichts, weniger des Gehörs und des Hautsinns, Bewußtseinstrübung, Verworrenheit, Gewalttätigkeit, Zittern und Schwitzen; eine Kranke fühlte sich mit Öl angespritzt. Solche Fälle sind von *Svetlin* [2]) und von *Rehm* [3]) beschrieben worden. Gegenüber dem Trinkerdelirium erscheint die Tiefe der Bewußtseinstrübung, die äußerst ängst-

[1]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 32, 1899, S. 569.

[2]) Wiener Medizinische Presse, Bd. 23, 1882, S. 1481.

[3]) Berliner Klinische Wochenschrift, Bd. 20, 1885, S. 317.

liche Färbung der Stimmung, das Fehlen eines Beschäftigungsdranges bei schwerer Erregung und die längere, sich auf 9 bis 10 Tage erstreckende Dauer bemerkenswert. Ob auch der von *Schüle*[1]) beobachtete Fall eines wahrscheinlich ungeheilten Verfolgungswahns auf das Chloroform zurückzuführen ist, wird schwer zu entscheiden sein; die Möglichkeit läßt sich im Hinblick auf ähnliche Formen des Alkoholsiechtums nicht in Abrede stellen. Der Ausbruch der deliranten Störungen erfolgte bei den Kranken *Svetlins* nach drei- bis achtwöchiger Dauer des Chloroformmißbrauches vor Beginn der Entziehung, bei dem Falle *Rehms* nach 30 Jahre, allerdings wohl mit vielen Unterbrechungen, fortgesetztem innerlichem Gebrauche von Alkohol, Äther und Chloroform. Da die Ernährung auf das schwerste beeinträchtigt wird, könnten mittelbare Giftwirkungen recht wohl in Frage kommen. In einem von *Rehm* erwähnten, allerdings nur unter dem gewöhnlichen Bilde der Dauervergiftung verlaufenden und mit Morphinismus verbundenen Falle bestand neben starker Abmagerung Wassersucht und Leberschwellung.

Gehen wir nunmehr zur Gruppe der Schlafmittel über, so habe ich zunächst über folgenden Fall zu berichten:

3. Gelehrter, 47 Jahre. Vater der Mutter erkrankte an einem Gehirnleiden, starb nach vier Jahren in einer Anstalt. Anfang der 20er Jahre Schanker, gut behandelt. Mit 30 Jahren Heirat; zwei gesunde Kinder. Seit zehn Jahren Schlaflosigkeit, die durch Schlafmittel, namentlich *Adalin*, bekämpft wurde; daneben gelegentlich Veronal und Luminal; allmähliche Steigerung der Gabe von zwei auf vier und endlich auf acht bis zehn Tabletten. Vor kurzem fieberhafte, grippöse Erkrankung. Der Arzt machte vor vier Tagen den Versuch, die Adalingabe durch Urethan zu ersetzen. Darauf sehr schlechter Schlaf und am dritten Tage nachmittags plötzliches Auftreten lebhafter Gehörstäuschungen beängstigenden Inhalts. Der Kranke hörte in der Nacht die Verlesung einer Anklageschrift, von der er allerdings nur Bruchstücke verstehen konnte. Die Parteien im Hause verständigten sich darüber, daß er am nächsten Tage abgeholt werden solle; dazwischen war undeutliches Murmeln und Lachen vernehmbar. Diese Erscheinungen gaben den Anlaß zur Verbringung in die Klinik.

Hier erwies sich der Kranke als vollkommen klar, besonnen und geordnet, aber durchaus von der Wirklichkeit der andauernden, lebhaften Gehörstäuschungen überzeugt. Eine Täuschung sei ausgeschlossen, meinte er; „machen Sie mich doch nicht dumm!" Er hörte Unterhaltungen verschiedener Personen über sein Benehmen, Beschimpfungen, Vorwürfe über angebliche schwere sittliche Verfehlungen, über mangelhafte Leistungen, Drohun-

[1]) *Schüle*, Handbuch der Geisteskrankheiten, 1878, S. 350.

gen, daß er vor ein Kriegsgericht gestellt werden solle, die Mitteilung, daß die Tochter gehenkt worden sei. Es schien ihm daher, als ob er an eine telephonische Leitung angeschlossen sei. In den ersten Tagen traten vorübergehend auch Gesichtstäuschungen auf. Der Kranke sah oben an der Decke zwei ihm bekannte Herren, in der Nacht erlebnisartige Bilder, die Auferstehung, Schlittenfahrten, das Vorbeifahren der doch schon verstorbenen Kaiserin, und meinte, das werde ihm vorgemacht, damit er geistig Stellung dazu nehme. Bei verdeckten Augen sah er ein Zimmer mit Palmen; er las auch vom leeren Blatte ab. Er verkannte vielfach die Personen, redete den Arzt als alten Bekannten oder als Staatsanwalt an, stand vor einem Pfleger stramm und bezeichnete ihn als „Herr Hauptmann", hielt sogar seine Frau für die Gattin eines Fachgenossen. Über die Zeitverhältnisse war er nicht ganz im klaren, glaubte schon mehrere Wochen in der Klinik zu sein. In seinem Benehmen wurde er durch die Sinnestäuschungen stark beeinflußt. Öfters sprang er ängstlich aus dem Bett, blickte sich im Nebenzimmer um, rüttelte an den Türen, oder er stand lauschend in einer Ecke, starrte, leise vor sich hinflüsternd, an die Decke, lief mit hastigen Schritten im Garten herum, wo ein ungeheuerer Wirrwarr sei, kletterte auf das Fensterbrett. Zu irgendeiner Beschäftigung war er nicht zu bewegen, trat mit seinen Mitkranken nicht in Beziehung, fragte nicht nach seinen Angehörigen. Dagegen war er in der Unterhaltung stets zugänglich, hörte mit ungläubigem Lächeln die ihm gemachten Einwendungen an, ohne sich dadurch beirren zu lassen, gab zusammenhängende und geordnete Auskunft über seine Täuschungen, über seine früheren Erlebnisse. Die Stimmung war vorwiegend ängstlich, gespannt, vorübergehend aber auch gleichgültig und selbst merkwürdig heiter, auch bei Erzählung höchst peinigender wahnhafter Vorkommnisse.

Die körperliche Untersuchung des kräftig gebauten und sehr gut genährten Kranken ergab eine Pulsbeschleunigung, am siebenten und achten Tage auch ganz leichte Erhöhung der Eigenwärme, feinschlägiges Zittern der gespreizten Finger und der Mundwinkel, lebhafte Sehnenreflexe, *Rombergs* Zeichen und sehr starkes, anhaltendes Schwitzen. Die Bewegungen waren hastig und fahrig. Die Wassermann-Reaktion war im Blute nicht vorhanden. Es bestand trotz Anwendung von Paraldehyd und Pantopon-Hyoszin zunächst fast völlige Schlaflosigkeit. Das Körpergewicht sank bei leidlicher Nahrungsaufnahme in den ersten drei Wochen um 3 kg, um von da ab stetig um 7 kg anzusteigen.

Am zwölften Tage seines Klinikaufenthaltes nach einer mit Paraldehyd gut durchschlafenen Nacht war der Kranke zum ersten Male frei von Sinnestäuschungen und gab jetzt auch deren Krankhaftigkeit zu. Das Schwitzen hatte aufgehört. Die Erinnerung an die letzte Zeit war etwas getrübt. Der Kranke berichtete über einen „Heldensang", in dem ihm ein Bekannter sein ganzes bisheriges Leben in sehr übler Beleuchtung vorgehalten habe. Schon am Nachmittage stellten sich in Form wüster Beschimpfungen die Täuschungen von neuem ein, die dann weiterhin unverändert andauerten. Aus den Geräuschen der Umgebung hörte der Kranke Bedrohungen und Anschuldigungen heraus; die Vögel gaben Zeichen. Die fast ausschließlich männlichen, von außen herein tönenden Stimmen begleiteten sein Tun, ohne ihn anzureden, mit abfälligen Bemerkungen, erteilten ihm Befehle, er solle fort aus der Klinik, sich dem Gerichte stellen, die Pistole nehmen, sich auf

die Schienen legen; sie warfen ihm alle möglichen Verfehlungen vor, berichteten Schandgeschichten von seiner Frau, drohten ihm, er werde kastriert, beschnitten; ihm werde Kot abgezogen, das Eingeweide ausgepreßt. Es waren drei Parteien, die sich unterhielten, die Konfidenten, Diffidenten und Komparanten, ohne daß der Kranke über deren Bedeutung Auskunft geben konnte. Sich selbst bezeichnete er als den Verruchtesten aller Menschen, dem man nicht die Hand geben und mit dem man nicht sprechen dürfe; er habe Stempel gefälscht und Gelder unterschlagen. Bisweilen traten sich in den Stimmen als Advocatus diaboli und Advocatus coeli Anklage und Verteidigung gegenüber; während die einen dem Kranken Meineid und Betrug vorwarfen, ihn als „Urintonne" bezeichneten, nahmen die anderen ihn gegen die Vorwürfe in Schutz. Gelegentlich kamen musikalische oder singende Stimmen vor. Auch Mitteilungen gleichgültigen oder komischen Inhalts wurden gemacht, über die der Kranke lachen mußte. Einmal hörte er, daß seine Frau von maskierten Studenten zur Königin ausgerufen worden sei, ein anderes Mal, es geschähe ihm recht, wenn man ihn in eine Adalinröhre pressen würde.

Obgleich der Kranke im Laufe der nächsten vier Monate allmählich freier wurde, mit geeigneten Schlafmitteln gut schlief und sich körperlich erholte, dauerten doch die Gehörstäuschungen fast ununterbrochen fort. Bei Ablenkung, bei Besuchen und in der Unterhaltung traten sie zurück, um danach sehr bald wieder einzusetzen. Zeitweise bestand auch eine gewisse Einsicht. Dennoch meinte der Kranke auch noch nach drei Monaten, daß die Mitkranken in Wirklichkeit verkleidete Studenten und Matrosen seien, die ihn beobachten und prüfen sollten; ein Herr war dazu da, ihn an seinen verstorbenen Vater zu erinnern; die Klinik war nicht echt, sondern nur eine Aufstellung von Kulissen. Indessen begann der Kranke allmählich, sich zu beschäftigen, anfangs mit Lesen, dann auch mit wissenschaftlicher Arbeit. Die Stimmen wurden leiser, nahmen taktmäßige, abgehackte Form an, indem sie vielfach dasselbe Wort in den mannigfachsten Umstellungen wiederholten. Beim ersten Ausgang in Begleitung der Frau war der Kranke noch sehr ängstlich, sprach von gemeinsamem Tode, überzeugte sich aber, daß die Stimmen auch außerhalb der Klinik fortdauerten, und kam zu der Auffassung, daß es seine eigenen Gedanken seien. Genau nach vier Monaten konnte er entlassen werden und hat sich dann allmählich derart erholt, daß er ohne eine Störung seinen Beruf wieder aufnehmen konnte. Er ist seither eineinhalb Jahre vollkommen gesund und gebraucht, von einem kleinen Rückfall abgesehen, keine Schlafmittel mehr.

Das hier geschilderte Krankheitsbild trägt unverkennbar die Züge der Halluzinose. Nachdem eine syphilitische Entstehungsgeschichte ausgeschlossen werden konnte, lag die Annahme einer alkoholischen Erkrankung ohne weiteres nahe. Wir erfuhren von dem Kranken, daß er vor dem Kriege gewohnt war, täglich eine Flasche Wein und etwas Bier, aber nie Schnaps zu trinken. Während des Krieges wurde er zu stärkerem Trinken, namentlich auch von Grog, verführt und hatte zweimal schwere Räusche. Nachher nahm er sich vor, nichts mehr zu

trinken, bemerkte aber davon eine Zunahme seiner Schlaflosigkeit. Während der letzten fieberhaften Erkrankung kurz vor dem Ausbruche seines Leidens trank er wieder etwas mehr, ungefähr eine Flasche Wein am Tage.

Es ist nach diesen Angaben, deren Zuverlässigkeit leider nicht genauer festzustellen ist, gewiß nicht auszuschließen, daß wir eine Halluzinose alkoholischen Ursprungs vor uns haben. Das klinische Gesamtbild, Entwicklung und Verlauf, die zuletzt taktmäßig werdenden Gehörstäuschungen, die Wahnbildungen, die eigentümlich gleichgültige Stimmungslage würden sich dieser Deutung ohne weiteres einfügen. Weiterhin würden sich noch die anfängliche leichte Bewußtseinstrübung, das starke Schwitzen, das allerdings feinschlägige Zittern, endlich die vorübergehend auftretenden Gesichtstäuschungen anführen lassen, insofern sie uns an das Trinkerdelirium erinnern. Dennoch ist es auffallend, daß die Störung gerade drei Tage nach dem Aussetzen des bis dahin in ungeheuerlichen Gaben gebrauchten Adalin plötzlich begann, so daß man versucht ist, hier einen Zusammenhang zu vermuten. Es läßt sich auch nicht verkennen, daß wenigstens die berichteten Alkoholmengen nicht recht genügen wollen, um eine so schwere und namentlich so lange dauernde Halluzinose zu erklären; auch stellte die Frau des Kranken jede auffällige Alkoholwirkung durchaus in Abrede. Beachtenswert ist übrigens, daß der Kranke von den Stimmen mit Einpressen in eine „Adalinröhre" bedroht wurde; die verwendeten Gifte pflegen in den durch sie erzeugten Geistesstörungen ja vielfach eine Rolle zu spielen. Auch auf die merkwürdigen und unverständlichen Bezeichnungen der Verfolger als Konfidenten, Diffidenten und Komparanten möchte ich hinweisen. Das Auftauchen derartiger Züge bei den ungeheilten Halluzinosen ist es, was vielfach ihre Abgrenzung von der Dementia praecox so sehr erschwert.

Bevor wir zu der hier aufgeworfenen Frage weiter Stellung nehmen, wird es zweckmäßig sein, die über die *Veronal*vergiftung vorliegenden Erfahrungen etwas näher ins Auge zu fassen. Wir sehen dabei ab von den gewöhnlichen Bildern der Dauervergiftung mit Veronal, wie sie durch rauschartige Unbesinnlichkeit, Unsicherheit der Bewegungen, Zittern, lallende Sprache, Angst oder heitere Verstimmung nebst gelegentlichen Krampferscheinungen gekennzeichnet sind, und betrachten nur solche Fälle, in denen halluzinatorische Erkrankungen be-

obachtet wurden. Bei einem derartigen Kranken, den *v. Muralt*[1]) beschrieben hat, stellte sich nach langjährigem Gebrauche von Schlafmitteln, wobei in den letzten drei Jahren 300 g Veronal und 600 g Trional verwendet wurden, zunächst das soeben angedeutete Bild einer Dauervergiftung ein, das zu völligem Aussetzen der Arzneien Anlaß gab. Am achten Tage nachher entwickelte sich plötzlich ein Delirium mit zahlreichen Gehörs- und Gesichtstäuschungen, von denen letztere auch in Form von beweglichen Tiervisionen auftraten, wechselnder, bald ängstlicher, bald heiterer Stimmung, Muskelunruhe, fibrillären Zuckungen und starkem Zittern, ein Krankheitsbild, das nach drei Tagen wieder verschwand. Nochmals drei Tage später stellten sich bei erhaltenem Bewußtsein gehäufte, links beginnende und dann auf den ganzen Körper übergreifende klonische Krämpfe ein, die nach drei Tagen ebenfalls aufhörten. Die Ähnlichkeit mit einem Trinkerdelirium war demnach sehr weitgehend, zumal auch Schlaflosigkeit und völliger Mangel der Eßlust bestand; nur die rindenepileptische Gestaltung der Krämpfe entsprach nicht dem gewöhnlichen Bilde der das Trinkerdelirium begleitenden Alkoholepilepsie. Um so auffallender ist die Feststellung *v. Muralts*, daß bei seinem Kranken durchaus kein Alkoholmißbrauch vorlag.

In einem von *Groß* berichteten Falle, in dem seit zwei Jahren Veronal genommen worden war, anfangs 0,5 g, später 1,5 g, 2,5 g und manchmal sogar 3,5 g, kam es ebenfalls zunächst zu rauschartigen Zuständen mit Unsicherheit der Bewegungen und der Sprache, die zum Aussetzen des Mittels zwangen. Nach zehn Tagen mit Stimmungsschwankungen, Herzklopfen und Angstgefühlen entwickelte sich rasch eine Bewußtseinstrübung von wechselnder Stärke, Unklarheit, Ratlosigkeit, erschwerte Auffassung; es traten Sinnestäuschungen auf den Gebieten des Gesichts, Gehörs, Geschmacks, Gefühls und der Gemeinempfindungen mit beunruhigenden, wenig verarbeiteten Wahnbildungen auf. Die Stimmung war dabei vorwiegend ängstlich oder gereizt, zeitweise aber auch humoristisch gefärbt. Im Benehmen wurde eine gewisse Gebundenheit, Grimassieren und Manieriertheit bemerkt. Auf körperlichem Gebiete bestand Pulsbeschleunigung, Schweiß, Zittern und Blutandrang zum Kopfe. Nach elf Tagen wurden die Wahnvorstellungen

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 22, 1914, S. 122.

weitgehend berichtigt. Soweit sich aus der Schilderung ein Urteil gewinnen läßt, scheint es sich um ein Zustandsbild gehandelt zu haben, das sich von der gewöhnlichen Form des Trinkerdeliriums durch die größere Besonnenheit, die Gehörstäuschungen und die wesentlich längere Dauer unterscheidet. Nähert es sich in dieser Beziehung der Halluzinose, so entspricht doch das Zittern und Schwitzen wie die Pulsbeschleunigung, die Mannigfaltigkeit der Trugwahrnehmungen und die Stimmungsfärbung mehr dem Delirium tremens. Eine alkoholische Entstehung des Krankheitsbildes kam jedoch nicht in Betracht; der Kranke pflegte nur einmal in der Woche ein bis zwei Glas Bier zu trinken.

Weniger eindeutig ist ein von *Schneider*[1]) mitgeteilter Fall einer 51jährigen Dame, die seit sieben Jahren regelmäßig Veronal genommen hatte, anfangs 0,5 g, dann 1,5 g, und daneben vier bis fünf Flaschen Bier, früher auch mehr, zu trinken pflegte. Nachdem sich eine Verschlechterung der Sprache und häufigeres, wahrscheinlich psychogenes Versagen der Beine eingestellt hatte, wurde die Veronalgabe auf 0,65 herabgesetzt, aber sehr bald wieder auf 2 g gesteigert, an einzelnen Tagen anscheinend sogar auf 4 g und 7 g; zugleich nahm die Kranke tags $^1/_2$ bis 1 Liter Wein und 1 bis 2 Liter Bier, nachts $^1/_2$ bis 1 Flasche Wein zu sich. Nur in den letzten Tagen vor der Aufnahme fiel der Alkohol fort, während die Veronalgabe 1,5 g betrug. Auch hier stellte sich zunächst ein rauschartiger Zustand mit lallender Sprache und Unsicherheit der Bewegungen ein. Nach drei schlaflosen Nächten trat eine heitere Verstimmung hervor. Dann bildete sich rasch ein Zustand von deliranter Verwirrtheit, Unklarheit und Ratlosigkeit heraus, der von lebhaften Gesichtstäuschungen, auch Tiervisionen, mit Personenverkennung und einzelnen beängstigenden Wahnvorstellungen begleitet war. Ob auch Gehörstäuschungen vorhanden waren, geht aus der Schilderung nicht sicher hervor, doch soll die Kranke sich mit einer angeblich unter dem Bette befindlichen Person unterhalten haben; auch schien sie Nachrichten zu erhalten; so erzählte sie, daß Mann und Sohn sich erschossen hätten. Die Gesichtstäuschungen konnten nach *Liepmanns* Verfahren hervorgerufen werden; die Kranke las auch vom leeren Blatte oder von der Wand ab und ließ sich einreden,

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 72, S. 87.

daß sie Gegenstände in der geschlossenen Hand halte. Trotz der zum Teil sehr aufregenden Wahnvorstellungen und eines gewissen Krankheitsgefühls war die Stimmung doch meist heiter; zeitweise lachte und redete die Kranke unausgesetzt. In ihren Delirien spielte das Veronal wie der Alkohol eine Rolle; sie sah Bierkannen stehen, suchte nach Veronal und nach dem Kellerschlüssel, behauptete, die Pflegerin fresse das ganze Veronal. Es bestand eine lebhafte Unruhe, auch in der Form des Beschäftigungsdeliriums; die Kranke kramte herum, scharrte Pulver zusammen; sie hatte die Vorstellung, immerfort auf Reisen zu sein. Einmal trat ein epileptiformer Anfall auf. Am 13. Tage endigte der Zustand mit einem langen Schlafe, wenn auch einzelne auffallende Wesenszüge noch zurückblieben.

Auch hier haben wir ein Krankheitsbild vor uns, das einerseits durch die Tiervisionen, namentlich aber durch die Beeinflußbarkeit der Sinnestäuschungen, sowie durch die eigenartige Unruhe und Unklarheit ohne stärkere Benommenheit, durch den epileptiformen Anfall und durch den Abschluß mit einem langen Schlafe dem Trinkerdelirium ähnelt, andererseits aber mit seiner langen Dauer und dem Fehlen des Zitterns davon abweicht. Auch die Redseligkeit und das starke Überwiegen der heiteren Stimmung sind wohl als auffallend zu bezeichnen. Im ganzen besteht neben einzelnen Abweichungen eine ziemliche Übereinstimmung mit dem Falle von *Groß*. Leider läßt sich nicht übersehen, welchen Anteil hier der Alkohol an dem Zustandekommen des Krankheitsbildes hatte. Es ist jedoch wichtig, festzustellen, daß auch das Veronal allein derartige Zustände zu erzeugen vermag, ja, daß die von ihm verursachten Delirien, wie die *v. Muralt*sche Beobachtung lehrt, sogar eine noch weiter gehende Ähnlichkeit mit den alkoholischen Formen aufweisen können.

Wir kommen nun zu einem von *Lähr*[1]) veröffentlichten Fall. Es handelte sich um eine 53jährige Dame, die seit sieben Jahren Veronal, zuletzt auch Medinal gebraucht hatte, von ersterem 1 bis $1^1/_2$, von letzterem $1^1/_2$ bis 2 Tabletten, öfters auch etwas mehr. Alkohol hatte sie nur ausnahmsweise und in kleinen Mengen zu sich genommen. Sie fühlte sich morgens wie berauscht, verlor die Eßlust, zitterte und sprach lallend. Bei der Entziehung des gewohnten Schlafmittels blieb zunächst

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 69, S. 529.

der Schlaf aus. Die Stimmung wurde gereizt, und am sechsten Tage traten nächtliche Gehörstäuschungen und mißtrauische Wahnvorstellungen auf. Die Kranke vernahm verdächtige Geräusche, hörte den Arzt sprechen, meinte, sie habe Quecksilber bekommen; es sei Schwefel und Phosphor ins Zimmer gelassen worden. Sehr rasch entwickelte sich nun eine delirante Unklarheit mit sehr lebhaften und andauernden Gehörstäuschungen quälenden und bedrohlichen Inhalts und daran sich knüpfenden Verfolgungsideen. Auch Gesichtstäuschungen traten auf, Inschriften auf der Zimmerwand, ein Taschenspieler, der aus einem Schrank heraus allerlei Kunststücke machte, ferner das Gefühl, mit dem Bette gehoben, elektrisch beeinflußt zu werden. Bei der *Liepmann*schen Probe traten lebhafte Bilder auf; vom leeren Blatte wurden Schriftzüge abgelesen. Zugleich machte die Kranke allerlei delirante Erlebnisse durch; der Mann erschoß sich vor ihren Augen; in einem Schrank steckten Leutnants, die nicht heraus konnten; im Bett lagen sechs kleine Kinder; die Vögel pfiffen für ihren Sohn; sie befand sich auf Reisen. Die Stimmung war wechselnd, vielfach ängstlich, aber manchmal trotz der erschreckenden Erlebnisse merkwürdig gleichgültig. Es bestand Muskelunruhe, starkes Zittern, Zucken im Gesicht, Rötung des Kopfes. Die Sehnenreflexe waren sehr schwach, die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen, der Puls beschleunigt; im Harn fand sich vorübergehend etwas Eiweiß. Vom 13. Tage an traten die Täuschungen zurück, und die Genesung machte unter Ansteigen des anfangs etwas gesunkenen Körpergewichts regelmäßige Fortschritte.

Die hier kurz angeführten Krankheitsbilder zeigen insofern eine nahe Verwandtschaft, als auch den langsamer verlaufenden Fällen gewisse Züge beigemischt sind, wie sie den Delirien angehören, sinnliche Lebhaftigkeit der Gesichtstäuschungen, Tiervisionen, Beeinflußbarkeit der Trugwahrnehmungen, Unklarheit, heitere Stimmung, Beschäftigungsdelirium, Zittern, Schwitzen, Pulsbeschleunigung. Eine scharfe Grenze zwischen Delirium und Halluzinose läßt sich demnach nicht ziehen. Das entspricht durchaus den Erfahrungen bei den alkoholischen Geistesstörungen. Ob sich im einzelnen Falle die Entwicklung mehr der Beobachtung *v. Muralts* oder denjenigen von *Schneider*, *Groß* und *Lähr* anschließt, dürfte wesentlich von der Plötzlichkeit und Heftigkeit abhängen, mit der die Krankheitsursache einwirkt; so würden sich die uns von den alkoholischen Erkran-

kungen her geläufigen zahlreichen Mischformen von Delirium und Halluzinose am einfachsten erklären.

Von den Erscheinungen der einfachen Veronalvergiftung sind die hier besprochenen Krankheitsbilder offenbar ebenso scharf zu trennen wie die entsprechenden alkoholischen Geistesstörungen von der unmittelbaren Dauervergiftung durch Alkohol. Wir erkennen das nicht nur aus der Verschiedenheit der Erscheinungen, sondern auch aus dem Umstande, daß die uns hier beschäftigenden Störungen erst zu einer Zeit auftraten, als schon eine Reihe von Tagen kein Veronal mehr genommen worden war und die unmittelbaren Zeichen der Vergiftung sich bereits verloren hatten. Ganz ebenso also, wie wir mit *Bonhoeffer* Delirium und Halluzinose der Trinker als die Wirkungen „ätiologischer Zwischenglieder" betrachten, werden wir auch bei den geschilderten Veronalerkrankungen eine „metatoxische" Entstehung anzunehmen haben. So wird es auch verständlich, daß derartige Zustände verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommen, während die Erscheinungen der unmittelbaren Dauervergiftung mit Veronal sich bei fortgesetztem Gebrauche des Mittels regelmäßig entwickeln müssen, ganz ähnlich, wie immer nur ein Teil der Trinker trotz der deutlichen Zeichen des Alkoholismus an „metalkoholischen" Störungen erkrankt.

Die große Ähnlichkeit der Veronaldelirien mit denjenigen der Trinker deutet darauf hin, daß die ursächlichen Zwischenglieder in beiden Fällen einander verwandt, vielleicht sogar wesensgleich sind. Es wäre ja auch sehr wohl denkbar, daß beide Gifte eine ganz entsprechende Organschädigung herbeizuführen vermögen, die dann ihrerseits die Geistesstörung hervorruft. Ja, es spricht vieles dafür, daß auch noch andere Gifte in gleichem Sinne wirken können, da wir vielfach, wenn auch nur in einzelnen Fällen, ähnliche Krankheitsbilder auftreten sehen. Jedenfalls steht so viel fest, daß die anscheinend alkoholische Färbung einer seelischen Erkrankung durchaus nicht an die entscheidende Mitwirkung des Alkohols gebunden ist, wie man geneigt sein könnte, anzunehmen. Wenn daher auch in dem von *Schneider* mitgeteilten Falle die Vorbedingungen des Alkoholismus gegeben erscheinen, so ist damit doch noch nicht gesagt, daß nicht als die maßgebende Ursache der auftretenden Geistesstörung das Veronal angesehen werden muß. Allerdings liegt der Verdacht nahe, daß der Alkoholmißbrauch die Entwicklung derartiger seelischer Erkrankungen begünstigt, was

von dem hier eingenommenen Standpunkte aus ohne weiteres begreiflich wäre.

Wenden wir uns nunmehr noch einmal dem oben berichteten Falle 3 von Adalinmißbrauch zu, so erkennen wir, daß er eine weitgehende Übereinstimmung vor allem mit der *Lähr*schen Beobachtung darbietet; ich erwähne das plötzliche Einsetzen der Störung einige Tage nach Entziehung des Schlafmittels, die Lebhaftigkeit und überwältigende Massenhaftigkeit der Gehörstäuschungen, die mehr vereinzelten, durch äußere Maßnahmen beeinflußbaren Gesichtstäuschungen, die Wahnbildungen, die Unklarheit, den Wechsel der Stimmung, die ängstliche Unruhe, das Zittern, die Rötung des Kopfes, die Pulsbeschleunigung, den Gang des Körpergewichts. Demgegenüber können die kleinen Abweichungen, besonders der in unserem Falle weit langsamere Verlauf, schwerlich ins Gewicht fallen. Wir werden in dieser Ähnlichkeit der Krankheitsbilder eine wesentliche Stütze für die Annahme erblicken dürfen, daß auch bei unserem Kranken nicht der Alkohol, wenigstens nicht allein, sondern in der Hauptsache das Adalin als eigentliche Ursache der Geistesstörung anzusehen ist. Gerade die enge zeitliche Beziehung des Auftretens der Gehörstäuschungen zu dem Aussetzen des Mittels scheint mir, wie schon erwähnt, in diesem Sinne zu sprechen.

Im Anschlusse an die Besprechung der Veronalvergiftung möchte ich einen von *Bry*[1]) mitgeteilten Fall erwähnen, in dem seit fünf Jahren Schlafmittel genommen worden waren, zuletzt zwei Kodeonal- und vier Somnazetintabletten, da der wirksame Bestandteil der Arznei neben Kodein und etwas Phenazetin offenbar das Veronal war. Am vierten Tage nach plötzlicher Entziehung setzte ein deliranter Erregungszustand mit Unklarheit, Gehörstäuschungen, traumhaften Erlebnissen und Schlaflosigkeit ein, der nach einem Hyoszinschlafe am fünften Tage zum Abschlusse kam. Im Harn fand sich Indikan, Urobilin und Eiweiß. Eine alkoholische Entstehung kam nicht in Betracht. Der Fall entspricht durchaus der *v. Muralt*schen Beobachtung.

Eine Darstellung der Dauerwirkungen des *Chloralhydrats* hat *Rehm*[2]) gegeben. Er erwähnt zunächst zwei Fälle von *Bruzelius*[3]), in denen lange Zeit hindurch Chloralhydrat mit Mor-

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 57, 1920, S. 111.

[2]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 17, 1886, S. 36.

[3]) Nicht *Bruselius*, wie ein Druckfehler bei *Rehm* gewollt hat, der in

phium genommen wurde. Es traten epileptiforme Anfälle und zeitweise Halluzinationen auf. Man wird dadurch etwa an die Beziehungen zwischen der Alkoholepilepsie und Delirien erinnert. Weiterhin berichtet *Rehm* über eine Sammelforschung der Londoner klinischen Gesellschaft[1]) über Chloralhydrat. *Woodbury* beobachtete nach viermonatigem Gebrauche von täglich 2 g des Mittels eine dem Trinkerdelirium gleichende Erkrankung, *Harley* unter ähnlichen Bedingungen zweimal „akuten Wahnsinn", *Ashley* nach sechsjährigem Gebrauche von Chloralhydrat Krämpfe und ein tödlich verlaufendes Delirium tremens. Leider fehlen Angaben über das Verhältnis der Kranken zum Alkohol sowie über die Frage einer auslösenden Wirkung der Entziehung.

In einem von *Erlenmeyer* berichteten Falle, in dem schließlich drei Monate lang täglich 15 bis 22,5 g Chloralhydrat und 0,12 bis 0,18 g Morphium zur Anwendung kamen, brach vier Tage nach der Entziehung ein heftiges, 48 Stunden dauerndes Delirium mit Trugwahrnehmungen des Gehörs und Gesichts, namentlich auch Tiervisionen (Affen, Ziegenböcke, Ratten, Mäuse), großer Unruhe, taumelndem Gang und lallender Sprache aus. Bemerkenswert ist, daß hier schon vorher schwere Vergiftungserscheinungen bestanden, dauernde Unruhe und Hast, Gedächtnisabnahme, Ataxie, Zittern, hochgradige Zyanose des Gesichts, Abnahme des Körpergewichts, Darniederliegen der Eßlust und der Verdauung; der linke Leberlappen war beträchtlich vergrößert. Der bei den Veronalvergiftungen bemerkte und beim Alkoholismus wohlbekannte Unterschied zwischen unmittelbaren und mittelbaren Giftwirkungen tritt demnach auch hier deutlich hervor. *Rehm* selbst schildert eine 44jährige Frau, die schließlich 18 g Chloralhydrat und 0,05 g Morphium verwendete und in ein zeitweise von Sinnestäuschungen und Delirien begleitetes geistiges und körperliches Siechtum verfiel. Nach Entziehung der Mittel erfolgte Genesung.

Anzuschließen wäre hier etwa ein von *Groß*[2]) mitgeteilter Fall. Der 34jährige Kranke hatte seit fünf Jahren neben Vero-

---

viele weitere Arbeiten übergegangen ist. Hygiea, Bd. 41, 6, 1879. Referat *Schmidts* Jahrb. 188, 244, 1880.

[1]) Transactions of the clinical society of London, Bd. 13, S. 117. 1880. Die Mitteilung ist mir leider nicht zugänglich gewesen.

[2]) *Groß*, Über akute Psychosen nach chronischem Mißbrauche von Veronal und Chloralhydrat. Diss. Breslau, 1919.

nal regelmäßig Chloralhydrat in wechselnden Mengen genommen, zuletzt mindestens 0,5 bis 1 g täglich. Nach einleitender traurig-ängstlicher Verstimmung mit Unruhe und Schlaflosigkeit, starkem Schwitzen, begleitet von Ohnmacht, Erbrechen und Herzschwäche, entwickelte sich rasch ein deliranter Zustand mit lebhaften Sinnestäuschungen, vorwiegend des Gehörs, aber auch des Gesichts (feiner krystallener Chloralstaub auf Händen und Armen, Ablesen von der Bettdecke, knurrende Hunde im Bett) und Gefühls. Dazu kamen wahnhafte Umdeutungen, Erfindungen, traumartige Erlebnisse, Verfolgungsideen bei wechselnder Bewußtseinstrübung. Die Stimmung war meist ängstlich, zeitweise auch heiter. Der Kranke war unruhig, besonders nachts, grimmassierte und schlief gar nicht. Auf körperlichem Gebiete waren starkes Zittern der Zunge und neuritische Erscheinungen zu verzeichnen. Nach Schlaf traten am vierten Tage die Störungen plötzlich zurück. Die Erkrankung wird wohl trotz der angeblich geringen Gaben auf das Chloral zurückzuführen sein, da der Kranke in der letzten Zeit kein anderes Mittel mehr genommen hatte und sicher kein Trinker war.

Eine Reihe weiterer, hierher gehöriger Fälle ist aus Frankreich mitgeteilt worden, wo das Chloral offenbar weit länger und häufiger gebraucht wurde, als bei uns. Zunächst hat *Calendraud*[1]) zwei von *Ballet* beobachtete Kranke beschrieben. Eine 43jährige Frau, die schon seit 14 bis 15 Jahren Chloral genommen hatte, erkrankte ziemlich plötzlich mit Unruhe, Zittern, Schwitzen, Fieber, Zuckungen, Sehnenhüpfen, erschwerter Sprache, Gesichts- und Gehörstäuschungen, deliranter Benommenheit, um am sechsten Tage im Koma mit einer Körperwärme von 42,5 Grad zugrunde zu gehen. Das Krankheitsbild glich somit etwa dem Delirium tremens febrile der Trinker, obgleich kein Alkoholmißbrauch vorlag. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 26jährigen Mann, der früher wegen Neuralgien Morphium gebraucht hatte, dann aber mehrere Jahre davon frei gewesen war. Seit einigen Monaten hatte er wieder Morphium genommen (bis 0,5 g) und zuletzt auch Chloral, 6 bis 7 g täglich. Am vierten Tage nach der plötzlichen Entziehung des Chlorals setzte ein sich rasch verstärkendes Delirium ein mit Zittern, Schwitzen und lebhaften Gesichts-

[1]) *Calendraud*, Des troubles nerveux dûs à l'usage du chloral et en particulier du delirium tremens chloralique. Thése, Paris 1899.

täuschungen, besonders Tiervisionen (Ratten, Mäuse), das auch durch die wiederholte Darreichung von Chloral mit Morphium zunächst nicht beeinflußt wurde und nach etwa sechs Tagen zum Abschlusse kam. Alkohol war auch hier nicht in größeren Mengen genommen worden; dennoch glich das Delirium ganz demjenigen der Trinker, abgesehen von der geringeren sinnlichen Deutlichkeit der Täuschungen. Leider ließ sich die Dauer des Chloralmißbrauches hier nicht sicher feststellen.

Antheaume und *Parrot*[1]) beobachteten einen 43jährigen Mann, der in der Jugend zeitweise viel Alkohol getrunken, vorübergehend auch Äther eingeatmet hatte, nun aber wegen Schlaflosigkeit seit drei Jahren Chloralhydrat in steigenden Gaben bis zu 10 und 12 g gebrauchte. Nach etwa einem halben Jahre wurde er benommen, unsauber, niedergeschlagen, dann erregt, ängstlich, zitterte, hörte drohende Stimmen, sah Fratzen in den Falten eines Vorhangs und glaubte, er solle wegen eines Verbrechens verhaftet werden. Auf eine große Gabe Chloral trat Beruhigung, nach der Entziehung aber von neuem heftigste Erregung mit Zusammenbruch ein, doch erfolgte nach zwei Monaten Wiederherstellung. Ein Rückfall brachte einen neuen Erregungszustand. Dann war der Kranke drei Monate lang frei, griff aber im Anschluß an eine Bronchitis neben Opium wieder zum Chloral, das er schließlich in Gaben bis zu 15 und 20 g zu sich nahm. Bei der Aufnahme war er äußerst hinfällig, benommen, unklar, zitterte, schwitzte und fühlte Stiche, Insekten. Die Sprache war schwerfällig, der Gang taumelnd; die Bewegungen waren unsicher, die Pupillen weit, reagierten träge auf Licht; der Puls war beschleunigt; es traten Muskelzuckungen und Sehnenhüpfen auf. Der Kranke sah allerlei traumhafte Bilder, Begräbnisse, Unglücksfälle, drohende Gestalten, hörte Stimmen, glaubte, er solle ermordet werden, sein Todesurteil sei gesprochen. Er geriet in lebhafte Erregung, zerstörte, rief um Hilfe, äußerte heftige Angst und Selbstmordgedanken. *Liepmanns* Zeichen ließ sich nicht nachweisen. Man entschloß sich, um diese Erscheinungen zu bekämpfen, dem Kranken anfangs 6, dann 4 und schließlich noch 2 g Chloral am Tage zu verabreichen. Nach einer Woche trat Beruhigung ein; die Täuschungen verschwanden, und der Kranke konnte einen Monat später geheilt entlassen werden. Der Fall wird im Anschlusse an *Ballet* als „Delirium tremens chloralique" bezeichnet.

[1]) L'Encéphale I, 19, 1906.

Ein von *Mignot* und *Usse*[1]) beobachteter 55jähriger Mann hatte früher vorübergehend getrunken, vor acht Jahren wegen Ischias zum Morphium gegriffen, von dem er sich für einige Jahre befreite, um dann vor fünf Jahren rückfällig zu werden und nun auch wegen Schlaflosigkeit regelmäßig Chloral zu nehmen. Nach mehreren erfolglosen Entziehungsversuchen entwickelte sich etwa ein halbes Jahr vor der Aufnahme ein paralyseähnliches Zustandsbild. Der Kranke war vergeßlich, machte einen schwachsinnigen Eindruck, äußerte Größenideen, machte sinnlose Pläne und war aufgeregt; dabei zitterte er und magerte rasch ab. Schließlich gebrauchte er 0,7 g Morphium und 8 bis 10 g Chloral, gelegentlich auch Veronal und Trional. Bei der Aufnahme war er benommen, unklar, zeigte zittrige, ungeschickte Bewegungen, verlangsamte, eintönige Sprache und eine Schriftstörung. Die Körperwärme war erhöht, der Puls beschleunigt; im Harn fand sich etwas Eiweiß. Als man das Chloral aussetzte und mit dem Morphium auf 0,2 g herunterging, stellte sich am vierten Tage Schlaflosigkeit und eine verwirrte Erregung mit Gesichts-, Gehörs- und Gefühlstäuschungen ein. Der Kranke suchte nach Nadeln, sah kleine Scheren, unanständige Bilder, hörte anzügliche Bemerkungen, fühlte heiße und eisige Luftströmungen, äußerte Eifersuchts- und Verfolgungsideen. Die Gesichtstäuschungen wurden im Dunkeln lebhafter. Der Kranke verkannte die Personen, glaubte sich auf Reisen und hatte allerlei delirante Erlebnisse. Am vierten Tage dieses Zustandes trat ein epileptiformer Anfall auf. Nach vorübergehender Klarheit und einigen Schwankungen machte sich nach etwa 20 Tagen eine fortschreitende Besserung geltend. Ein halbes Jahr später wurde der Kranke rückfällig, indem er wieder zum Morphium bis 0,3 g griff und zeitweise auch Bromnatrium, Veronal und Trional gebrauchte. Als er 15 Monate nach seiner Entlassung wieder aufgenommen wurde, bot er einzelne Gehörstäuschungen und traumhafte Erlebnisse dar; die Entziehung des Morphiums geschah in 48 Stunden. Im nächsten Jahre erfolgte ein neuer Rückfall.

Sehr merkwürdige Bilder von Chloralismus hat weiterhin *Clerambault*[2]) beschrieben. Bei einer von ihm beobachteten 38jährigen Frau, die seit sieben Jahren Morphium und zeitweise

[1]) L'Encéphale, Bd. 8, 1913, S. 235.

[2]) Annales médico-psychologiques 1909, 220, und 1910.

Heroin, seit drei Jahren täglich 2 g Chloralhydrat, zuletzt wohl viel mehr, nebst 2 g Brom, auch zeitweise Opium, genommen hatte, entwickelte sich acht Tage nach der Morphiumentziehung ein Zustand von Unbesinnlichkeit mit ängstlicher Erregung, völliger Schlaflosigkeit und überaus lebhaften Trugwahrnehmungen des Gesichts und des Hautsinns, weniger des Gehörs. Die Kranke sah einerseits Gold- und Glasstaub, Gitter, Kreuze, Stickereien, Inschriften, die sie ablas, sodann Spinnen, kleine runde Köpfe, Hunde, Hummer, Vögel, Mäuse, Büffel, Würmer, Fäden in der Luft, endlich kleine Männchen, Frauen, Soldaten, möblierte Zimmer, Begräbnisfeiern, Statuen, Schiffe, Menschen, denen man die Eingeweide herausriß, alles in kaleidoskopischem Wechsel. Sie fühlte sich von Fäden umsponnen, angespritzt, spürte Bürstenhaare, Haarschneiden, Nadelstiche, Goldfäden in den Fingern, Glas- und Eisenstückchen in der Haut, meinte, die Finger seien abgeschnitten und wieder angenäht, das Fleisch verfault, die halbe Vagina entfernt; ihr würden Eisenstangen in den Leib getrieben, die Wände seien durchbohrt. Die Gesichtstäuschungen waren durch Einreden nicht beeinflußbar und machten sich namentlich bei mittlerer Beleuchtung und halb geschlossenen Augen bemerkbar; die Kranke betrachtete und beschrieb sie mit Gleichmut, schien sich öfters an ihnen zu ergötzen. Die spärlichen Gehörstäuschungen enthielten Drohungen, die Nachricht von dem Tode des Mannes, unanständige Redensarten, Geldforderungen, aber auch angenehme Dinge; die Kranke wurde zur Negerkönigin ausgerufen. Die Stimmung war zumeist teilnahmslos, zeitweise ängstlich; manchmal traten heftige, triebartige Erregungen auf. Die Knie- und Achillessehnenreflexe waren erloschen; die rechte Pupille war weiter, die Lichtreaktion auf der linken Seite fast erloschen; es bestand *Rombergs* Zeichen. Der Ernährungszustand war sehr schlecht, die Eßlust geschwunden, der Puls beschleunigt; die Finger zitterten. Die Kranke klagte über flüchtige Schmerzen und Mißempfindungen. Sie kam dann in eine Anstalt, wo sie klar wurde, aber noch nach drei Jahren ein unbotmäßiges, reizbares, vielfach erregtes Wesen darbot, wenig Einsicht zeigte und schwanger zu sein glaubte, obgleich ihr schon vor langen Jahren die Eierstöcke herausgeschnitten waren.

Die Deutung dieses sehr sorgsam beobachteten und beschriebenen Falles bietet deswegen Schwierigkeiten, weil offen-

bar eine Tabes bestand und keine volle Wiederherstellung erfolgte. Es ist indessen bemerkenswert, daß die Kranke nach großen Chloralgaben mit nachfolgendem mehrtägigem Schlafe schon öfters ähnliche, kürzer dauernde Zustände durchgemacht hatte. Ein Zusammenhang der Krankheitserscheinungen mit der Dauervergiftung ist daher wohl doch wahrscheinlich; der Ausbruch der Störung im Anschlusse an die Entziehung des Morphiums würde den früher berichteten Erfahrungen entsprechen. Die Täuschungen erinnern an diejenigen des Trinkerdeliriums und des Kokainwahnsinns; die Unterschiede sind von *Clérambault* eingehend erörtert worden. Hier soll nur kurz auf die gleichmütige Stimmung, das Fehlen der Willenserregung und die unvollkommene Wiederherstellung hingewiesen werden, die ja möglicherweise mit der Lues in Beziehung stand, da die deliranten Störungen verschwunden waren.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen 30jährigen Mann, der seit längerer Zeit Veronal, Trional, vor allem aber zuletzt Chloral in größeren Mengen zu sich genommen hatte. Auch hier bestanden lebhafte Gesichts-, Gehörs- und Gefühlstäuschungen. Der Kranke sah einmal, auch im Dunkeln, kleine, farbige Gegenstände, Insekten, winzige Menschen, Fäden, „Oberflächenbilder", Gitter, Streifen, künstliche Blumen, Kleidungsstücke, Verzierungen, Inschriften, die nach wenigen Sekunden wechselten und öfters eigentümlich unnatürliche Bewegungen zeigten; in der Wand waren Löcher. Eine zweite Gruppe von Gesichtstäuschungen bildeten Leichenköpfe, Personen, Menschenmengen, Gendarmen, Vorgänge, geschlechtliche Bilder, die vielfach beziehungsvoll und beunruhigend waren und längere Zeit beharrten. Demgegenüber blieben die Gehörstäuschungen, Bedrohungen, Beschuldigungen, spärlich, aber auch Geruchs- und Geschmackstäuschungen, Kupfergeruch, Chloralgeschmack, traten bisweilen hervor; der Kranke fühlte ferner die Fäden, die er sah. Er war unklar, glaubte sich von Feinden umgeben, meinte, er solle ermordet, ertränkt werden, war ängstlich und schlaflos. Die Finger zitterten; die Kniesehnenreflexe waren sehr lebhaft; die Lichtreaktion der Pupillen war herabgesetzt, der Ernährungszustand schlecht. Die Sprache zeigte sehr deutliche Störungen, Wortfindungsschwierigkeiten, Neigung zu Wortverwechselungen und Mischworten. Nach vier bis fünf Tagen verschwanden die Täuschungen, aber der Kranke war noch einige Zeit niedergeschlagen, bis er nach

zwei Monaten entlassen werden konnte. Er berichtete, daß er drei Jahre zuvor einen kurz dauernden, ganz ähnlichen Zustand durchgemacht habe. Da er wieder zum Chloral zurückkehrte, brach $^3/_4$ Jahre nach seiner Entlassung ein neues Delirium von viertägiger Dauer aus, mit Mißtrauen, Verfolgungsideen, Sehen von Tieren, Verzierungen, künstlichen Blumen und Gestalten, Pulsbeschleunigung und Sprachstörung.

Die Ähnlichkeit dieses Falles mit dem vorigen ist hinsichtlich der Krankheitserscheinungen so groß, daß die gemeinsame Verursachung durch das Chloralhydrat sehr wahrscheinlich wird; Alkohol kam hier wie dort nicht in Betracht. Gegenüber dem Trinkerdelirium, an das man lebhaft erinnert wird, ist vor allem das Fehlen der Willenserregung, des Beschäftigungsdranges und der eigentümlichen Stimmungsmischung, ferner wohl auch das mehr bildhafte als erlebnisartige Gepräge der Gesichtstäuschungen zu beachten; auch über Schwitzen wird nichts berichtet. Die Sprachstörung scheint ungewöhnlich stark gewesen zu sein.

Ein von den bisher angeführten Beobachtungen etwas abweichendes Bild bot ein von *Kirn*[1]) beschriebener Kranker, der gewohnt war, täglich 8 g Chloralhydrat und 0,06 g Morphium zu nehmen. Er wurde nach plötzlicher Entziehung des ersteren Mittels vorübergehend von heftiger Unruhe befallen, an die sich lebhafte, nur am Tage auftretende Gehörstäuschungen anschlossen, während nachts Schlaflosigkeit und ängstliche Erregung bestand. Die Erkrankung dauerte mehrere Monate. Hier haben wir anscheinend das Bild einer Halluzinose vor uns, wie sie auch in den bei Veronal und Adalin beobachteten Fällen nach Aussetzen des Mittels zur Entwicklung kam.

Hierher gehört vielleicht auch der folgende, von mir beobachtete Fall.

4. Fr., 57 Jahre. Seit vier Jahren starke Magenkrämpfe mit halbseitigen Kopfschmerzen; erhielt deswegen vom Arzte Morphium. Mehrmals Entziehungskuren, zuletzt unmittelbar vor der Aufnahme in einem anderen Krankenhause. Sie soll etwa 0,08 g Morphium und „zwei Eßlöffel" Chloralhydrat täglich genommen haben, letzteres seit zwei Jahren, daneben gelegentlich auch Veronal. Seit einem Monat erhielt sie kein Morphium mehr, dagegen täglich etwas Chloral. Am zweiten Tage nach ihrem Austritte aus dem Krankenhause fiel sie in einem Hotel auf. Sie befand sich schlecht, hatte Erbrechen und hörte plötzlich abends auf dem Gang vor ihrer Zimmertüre und von den Fenstern her abfällige Bemerkungen von einer Stimme, die

[1]) Berliner Klin. Wochenschr., 1883, S. 721.

ihr bekannt vorkam. Sie lief nun halb angekleidet hinaus und verlangte den Oberkellner zu sprechen, der ihr auf ihren Wunsch ein anderes Zimmer anwies. Aber auch hier hörte sie die Stimmen des Zimmermädchens und des Hausburschen, die sich über ihren Gebrauch von Morphium und Chloral unterhielten; ferner kam die Nachricht vom Tode ihres Sohnes. Auch eine Krankenschwester stellte sich ein; man verspottete sie und schimpfte auf ihren früheren Arzt. Sie weinte deswegen heftig, aß nichts und bat über das Schicksal ihres Sohnes um telegraphische Nachricht. Wegen ihrer Unruhe wurde sie in die Klinik gebracht. Hier war sie völlig besonnen und geordnet, von der Wirklichkeit der Täuschungen fest überzeugt, kam aber schon in den nächsten Tagen zur klaren Einsicht, so daß sie nach zwei Wochen entlassen werden konnte. Der körperliche Befund bot zahlreiche Narben, blasses, gedunsenes Aussehen und allgemeine Überempfindlichkeit für Nadelstiche dar.

Leider sind von der Kranken, wie so häufig bei der Chloralvergiftung, mehrere Mittel nebeneinander gebraucht worden. Dem Morphium, das uns ja wiederholt in dieser Verbindung begegnet ist, werden wir, abgesehen von unseren früheren Erörterungen, schon deswegen hier keine ursächliche Rolle zuschreiben, weil die Entwöhnung schon seit Wochen vollzogen war. Da andererseits die plötzlich auftretende und rasch wieder schwindende halluzinatorische Störung den dringenden Verdacht auf eine Vergiftung erwecken muß, werden wir kaum fehl gehen, wenn wir als deren Grundlage den seit zwei Jahren betriebenen Chloralmißbrauch betrachten. Allerdings hat sich die Höhe der von der Kranken verwendeten Chloralgabe nicht genauer feststellen lassen. Es scheint, daß sie nach dem Austritte aus dem Krankenhause zunächst das Mittel nicht mehr besaß, so daß es sich möglicherweise, wie in den vorigen Beobachtungen, um eine Entziehungserscheinung handelte.

Noch näher dem *Kirn*schen Falle steht vielleicht ein von *Cerletti*[1]) beschriebener 63jähriger Geistlicher, der seit dem 50. Jahre wegen Schlaflosigkeit Chloralhydrat bis zu einer Gabe von 4 g täglich gebrauchte und weiterhin, um von dem Mittel frei zu werden, größere Mengen Alkohol zu sich nahm. Nun traten bei ihm plötzlich beschimpfende, bedrohende und anklagende Gehörstäuschungen auf, die er auf übelwollende Nachbarn, besonders auf eine bestimmte Frau, bezog. Im Zusammenhang mit den Stimmen, illusionären Trugwahrnehmungen und mißtrauischen Deutungen entwickelte sich ein von Angst und Unsicherheit begleiteter Verfolgungswahn bei völli-

[1]) Annali dell'Instituto psichiatrico della R. università di Roma 4, 1905.

ger Klarheit und Besonnenheit, der nach der einige Monate später durchgeführten Entziehung des Chlorals binnen wenigen Wochen schwand. Es erfolgte jedoch bald ein Rückfall, der den Kranken zu Chloralgaben von 6 g führte. Auch die Gehörstäuschungen traten wieder auf, wurden aber auch diesmal durch Entziehung des Giftes binnen zwei Monaten beseitigt. An körperlichen Störungen waren namentlich Hämorrhoidalblutungen bemerkenswert, die *Cerletti* mit der Chloralvergiftung in Beziehung setzt; die Kniesehnenreflexe waren verschieden, ebenso die Weite der Pupillen, von denen die rechte schlecht reagierte. Auch hier haben wir das Krankheitsbild einer Halluzinose vor uns, deren längere Dauer dem sehr starken und mehr als ein Jahrzehnt fortgesetzten Chloralgebrauche entsprechen dürfte. Der Zusammenhang der Geistesstörung mit der Vergiftung wird durch die zweimalige günstige Wirkung der Entziehung sehr wahrscheinlich gemacht. Da bei der zweiten Erkrankung der Alkohol nicht beteiligt war, werden wir ihm wohl beim ersten Male lediglich eine begünstigende Wirkung zuzuschreiben haben, wie sie uns auf diesem Gebiete so vielfach begegnet.

Zum Schlusse sei noch kurz eine von *Thomsen*[1]) mitgeteilte Beobachtung erwähnt, bei der eine ursächliche Rolle des Chlorals jedenfalls sehr in Erwägung gezogen werden muß. Es handelt sich um einen 35jährigen Morphinisten, der neben mehr als 1,5 g Morphium $^3/_4$ Jahre lang auch 1 g Kokain täglich zu sich nahm. Bei einer Entziehungskur trat ein Delirium mit lebhaften erlebnisartigen Sinnestäuschungen auf. Der Kranke nahm nunmehr wegen Schlaflosigkeit kurze Zeit nur noch täglich 3,5 g Chloral. Nach einem tiefen Schlafe stellte sich eine delirante Erregung mit völliger Unklarheit, einzelnen Gesichtstäuschungen (Fädenziehen), Verfolgungsideen und hochgradiger paraphasischer Sprachstörung ein, die erst nach mehr als zwei Wochen allmählich verschwand; der körperliche Zustand war äußerst elend. Ohne Zweifel ist hier die erste Erkrankung als Kokaindelirium aufzufassen. Bei der zweiten ist diese Deutung schwerlich zulässig, da der Kranke seit zwei Monaten kein Kokain mehr genommen hatte. Wir werden jedoch vermuten dürfen, daß hier der Boden für eine krankmachende Wirkung des Chlorals durch die früheren Vergiftungen besonders vor-

[1]) Charitéannalen 12, 1887, S. 406.

bereitet war. Die paraphasischen Störungen, wie wir ihnen ganz ähnlich beim zweiten Falle *Clérambaults* begegnet sind, dürften besonders für eine Chloralwirkung sprechen.

Auch nach lange fortgesetztem *Paraldehyd*gebrauch sind delirante Geistesstörungen beobachtet worden. Ein von *Probst*[1]) beschriebener Kranker nahm mehrere Jahre hindurch täglich große Mengen von Paraldehyd, zuletzt auf einmal 150 g. An die anfängliche, mit Sprachstörung, Erbrechen, Übelkeit, Herzklopfen, Augenflimmern, Kopfdruck, Hitzegefühl einhergehende Benommenheit schloß sich am zweiten und dritten Tage starkes Schwitzen an. Dann wurde der Kranke unruhig, verwirrt, unklar, sah Gestalten, hörte Stimmen, griff Fäden aus der Luft, zupfte, zerriß und war völlig schlaflos. Bei Augenschluß trat das *Liepmann*sche Zeichen hervor. Zittern und Pulsbeschleunigung vervollständigten das Krankheitsbild. Am sechsten Tage kehrte die Klarheit zurück. Im Harn ließ sich an den letzten beiden Tagen Azeton nachweisen; die Harnmenge war anfangs etwas verringert, dann vermehrt. Ganz ähnliche Fälle sind von *v. Krafft-Ebing* und von *Reinhold*[2]) beschrieben worden; in ersterem trat das Delirium am dritten bis vierten, im letzteren am zweiten Tage nach der Entziehung des Mittels auf. In beiden Fällen wurden epileptiforme Anfälle beobachtet, ebenso in einem Falle von *Kehrer*, der ohne delirante Störungen verlief. Ich selbst habe zwei derartige Fälle beobachtet; der eine wurde von mir in meiner „Einführung“ [3]) und auch von *Nothaaß*[4]) beschrieben. Der Kranke, der früher viel Alkohol, dann Morphium und Kodein genommen hatte, ging weiterhin zum Veronal über und zeigte die oben erwähnten Vergiftungserscheinungen. Nach der ohne Zwischenfall erfolgten Entziehung wandte er sich dem Paraldehyd zu, von dem er bald 30 g und mehr täglich verbrauchte. Nach drei Monaten entwickelte sich plötzlich ein deliranter Zustand mit merkwürdigen Sinnestäuschungen und Traumerlebnissen. Er sah grüne, hüpfende Insekten, Erdflöhe, Maikäfer, huschende, sich verwandelnde Gestalten, hörte Musik, Kommandorufe, wurde mit Darmsaiten gestochen, angespritzt, eingespritzt, in Drahtnetze eingesponnen, durch elektrische Fernwirkungen beein-

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. 14, 1903, S. 113.
[2]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 76, S. 826.
[3]) Therapeutische Monatshefte 1897, S. 300.
[4]) Bd. 3, S. 40, Fall 11.

flußt, mit Paraldehyd begossen und machte in buntem Wechsel eine Fülle von Abenteuern durch. Dabei ließ sich das *Liepmann*sche Zeichen nachweisen. Die Stimmung war vorwiegend ängstlich-gereizt, zeitweise etwas gehoben. Nach elf Tagen trat Klarheit ein; in den letzten vier Tagen war der Kranke nur noch mißtrauisch, ängstlich, gereizt, zu Angriffen geneigt, während die Sinnestäuschungen zurücktraten. Zwei Monate später vergiftete sich der Kranke mit Veronal, aus Furcht, geisteskrank zu werden. Die Ähnlichkeit mit dem Trinkerdelirium war hier geradezu verblüffend; abweichend war nur die lange Dauer, die Stimmungslage, das Fehlen des groben Zitterns, der Unruhe und des Beschäftigungsdeliriums sowie des Schwitzens. In dieser Hinsicht und wegen der zahlreichen Gehörstäuschungen näherte sich das Krankheitsbild demjenigen der Halluzinose.

In dem zweiten, von *Nothaaß* wiedergegebenen Falle war Morphium- und Kokaingebrauch voraufgegangen, während Alkohol gar nicht, dagegen vorübergehend auch Veronal und Luminal genommen wurde. Die schließlich gebrauchte Paraldehydmenge betrug 50 g täglich. Das Leiden begann mit starkem Schweißausbruch und Schwächegefühl; dann folgten epileptische Anfälle, an die sich nach zwei Tagen ein deliranter Zustand anschloß. Der Kranke war unbesinnlich und unklar und hatte lebhafte Gesichtstäuschungen. Er griff in der Luft herum, machte sich vermeintlich Einspritzungen, sah Paraldehydfläschchen im Bade offen schwimmen, erblickte Kokainkrystalle. Diese Täuschungen ließen sich durch Einreden mit Leichtigkeit hervorrufen; der Kranke las auch vom leeren Blatte ab. Am 10. Tage kehrte die Klarheit zurück, doch traten nun eigentümliche, wahrscheinlich mit Mißempfindungen zusammenhängende Wahnbildungen hervor. Der Kranke meinte, seine Füße seien dünner geworden, fühlten sich an wie Hartleder, der Arm sei aus Holz, der Schädel zertrümmert, das eine Auge ausgelaufen, beides infolge von Maschinengewehrschüssen. Die Gesichtstäuschungen dauerten noch fort; ein General mit schwarzem Bart und einer Pistole in der Hand sah ins Fenster mit den Worten: „Pulver entscheidet". Am 14. Tage war auch dies verschwunden, und der Kranke bezeichnete nun seine Erlebnisse als „Filmphantasien". An körperlichen Begleiterscheinungen waren Schweiße und Zittern sowie stockende, lallende Sprache zu verzeichnen.

Die große Übereinstimmung dieses Falles mit dem früher beschriebenen spricht dafür, daß hier das Paraldehyd und nicht das Kokain die ursächliche Hauptrolle spielte; auf eine Beteiligung des letzteren Giftes könnten allenfalls die erwähnten Mißempfindungen hindeuten. Im übrigen fällt auch hier wieder die Ähnlichkeit mit dem Trinkerdelirium ins Auge, obgleich der Kranke völlig alkoholenthaltsam war. Abweichend ist nur die weit längere Dauer und das Fehlen der humoristischen Stimmung; auch die Unruhe war viel geringer. Beachtenswert ist der hier sehr deutliche Übergang vom Delirium zu einem halluzinoseartigen Zustandsbilde, eine Bestätigung der engen Zusammengehörigkeit beider Formen. Das Delirium brach hier wie im vorigen Falle bei fortgesetzter Zufuhr von Paraldehyd aus, während es bei den von *v. Krafft-Ebing* und *Reinhold* beobachteten Kranken anscheinend durch die Entziehung hervorgerufen wurde; Entsprechendes gilt von dem Falle *Kehrers*. Wir sehen daraus, daß beide Entstehungsarten nicht wesensverschieden sein können.

Vereinzelte ähnliche Beobachtungen sind noch bei anderen Dauervergiftungen bekannt geworden. So beschreibt *Mörchen*[1]) einen 34jährigen Kranken, der seit sechs Jahren Morphinist war und nach mehreren mißglückten Entziehungskuren zum *Isopral* griff, von dem er Monate lang etwa 6 g täglich nahm, während Alkohol nur in geringen Mengen gebraucht wurde; er magerte dabei stark ab. Bei der Behandlung wurde ihm das Isopral sofort entzogen, die gewohnte Morphiumgabe auf die Hälfte (0,6 g) herabgesetzt. In der dritten Nacht trat ein epileptiformer Anfall auf, an den sich eine kurz dauernde delirante Unruhe mit Sinnestäuschungen anschloß. Am nächsten Tage wiederholte sich der Anfall, dem nunmehr ein dreitägiges Delirium mit Erhaltung der Besonnenheit, Personenverkennung, Trugwahrnehmungen des Gesichts (Fädenziehen, Aufsammeln kleiner Gegenstände) und Gehörs, gehobener Stimmung und Beschäftigungsdrang folgte. Die Täuschungen waren bisweilen beeinflußbar. Nach eingeschobenem Schlafe und einem kurzen Rückfall schwanden die Krankheitserscheinungen; die weitere Entziehung konnte ohne Zwischenfall durchgeführt werden. Die nahe Verwandtschaft des Isoprals (Trichlorisopropylalkohol) mit dem Weingeist macht die Ähnlichkeit der Störung mit dem Trinkerdelirium begreiflich.

[1]) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. 28, 1910, S. 35.

Ferner hat *van Vleuten* [1]) ein Delirium von vier- bis fünftägiger Dauer bei einem 37jährigen Manne beschrieben, der seit $^3/_4$ Jahren täglich 0,5 bis 2,0 mg Hyoszin, dazwischen zeitweise auch Amylenhydrat genommen hatte; er litt außerdem an Krämpfen mit Erregungszuständen, die nach der Schilderung wohl hysterischer Art gewesen sein dürften. Das Delirium glich ganz demjenigen der Trinker, wenn auch *Liepmanns* Zeichen nicht nachweisbar war. Es bestanden lebhafte Täuschungen aller Sinne. Bilder wurden vorgeführt; Menschen drangen nachts ein; Tiere erschienen, Mäuse, Katzen, Hunde; ein Türke mit Turban saß auf dem Bette, der beim Angreifen in Fäden zerfiel; der Kranke wurde mit Ungeziefer, Schwaben, Läusen, Wanzen, überschüttet, war äußerst empfindlich gegen Geräusche und hörte Rufe; er fühlte sich gestochen, gekitzelt, von Fäden umsponnen, durch Elektrizität beeinflußt; es wurde Gestank verbreitet; im Essen waren bittere Sachen. Die Personen wurden verkannt; es traten Konfabulationen und identifizierende Erinnerungsfälschungen auf. Die Stimmung war im wesentlichen ängstlich. An körperlichen Zeichen wurde Zittern und starkes Schwitzen beobachtet. Die Genesung trat plötzlich nach einem Schlafe ein. Bemerkenswert ist, daß der Kranke früher ziemlich viel getrunken hatte, in den letzten drei Monaten allerdings nur eine bis zwei Flaschen Bier täglich, niemals Schnaps. Man wird somit doch wohl die Hyoszinvergiftung als die entscheidende Ursache der Störung ansehen dürfen. Eine rasch günstig verlaufende Halluzinose nach unmäßigem Rauchen und Einatmen von Tabakstaub bei einem 13jährigen Jungen hat *Berger* erwähnt.

Es ist vielleicht angebracht, hier kurz der Tatsache zu gedenken, daß auch bei der *Urämie* hie und da Zustandsbilder auftreten, die lebhaft an Trinkerdelirien erinnern. Ich konnte unter 44 Fällen urämischer Geistesstörungen sieben derartige Beobachtungen auffinden. Bei genauerer Durchmusterung zeigte sich indessen, daß fünf dieser Kranken viel getrunken hatten, daß sich also die alkoholische Färbung ihrer Delirien hieraus ungezwungen erklären ließ. Dagegen fanden sich zwei Fälle, in denen von Alkoholmißbrauch als Krankheitsursache keine Rede sein konnte. Der erste betraf einen 39jährigen ledigen Lehrer, der „immer sehr mäßig" getrunken hatte und mit

[1]) Zentralblatt f. Nervenheilkunde, Bd. 27, 1907, S. 19.

einem epileptiformen Anfalle erkrankte, dem nach einem halben Jahre eine Reihe weiterer folgte. Im unmittelbaren Anschlusse daran war er benommen, unklar, verwirrt, erregt, verkannte die Personen und machte unsinnige Angaben. Nun traten zahlreiche Gesichts- und Gehörstäuschungen auf. Der Kranke sah Luftschiffe, Dampfer, eine Kuh, lockte einen Hund, wollte im Bade fischen; alles veränderte sich, was er sah; es war wie in einem Kinematographen. Er hörte Musik und Gesang, glaubte sich auf einem Fest, auf der Hochzeit seiner Mutter, deren Bräutigam er sah, auf seiner eigenen goldenen Hochzeit, meinte, er solle kastriert, hingerichtet werden. Die Stimmung war ängstlich oder gereizt, zeitweise auch heiter. Der Puls war unregelmäßig, aussetzend, auf 100 Schläge beschleunigt; vorübergehend schien auch die Atmung auszusetzen. Die Harnmenge war stark vermindert, vom spezifischen Gewicht 1030. Der Harn enthielt keine Zylinder, aber reichliches Sediment und Eiweiß. Im Blute ließ sich eine Vermehrung des Reststickstoffes nachweisen (104,4 mg auf 100 ccm Blut). Am zweiten und dritten Krankheitstage traten noch neun schwere epileptiforme Anfälle auf. Am neunten Tage wurde der Kranke plötzlich klar. Er konnte dann seine Tätigkeit wieder aufnehmen, hatte aber späterhin noch weitere Anfälle.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 39jährigen Maler, der vor zehn Jahren an Bleikolik gelitten und vor einem Jahre eine Nierenentzündung durchgemacht hatte. Sein Leiden begann mit einem Anfall von Herzensangst, dem Schwächegefühl, Aufgeregtheit und Zittern folgten. Eine Woche vor der Aufnahme wurde der Kranke verwirrt, ängstlich, gereizt, sah Hasen um das Bett herumspringen, seinen verstorbenen Bruder im Himmel. Es entwickelte sich eine lebhafte Erregung mit schüttelnden, stoßenden Zuckungen in den Armen. Der Kranke klagte über Kopfschmerzen, war unklar, ablenkbar, glaubte, daheim zu sein, faßte schlecht auf und griff auf Einreden nach vermeintlichen Fäden. Das Herz war verbreitert, der Puls gespannt, zeigte 100 Schläge. Die Kniesehnenreflexe waren gesteigert, die Nervenstämme druckempfindlich; die Finger zitterten. Im Harn fand sich Eiweiß und eine mäßige Menge von Zylindern. Der Reststickstoff im Blute war vermehrt (86,24 mg in 100 ccm Blut). Im Krankenhause war eine Bleischrumpfniere angenommen worden. Nach fünf bis sechs Tagen schwanden die Delirien, doch blieb noch eine leichte Benommenheit

mit Kopfschmerzen und Erbrechen zurück. In diesem Zustande wurde der Kranke in die Anstalt überführt, wo er nach fünf Tagen unter zunehmender Trübung des Bewußtseins starb. Er soll früher drei bis vier Glas Bier täglich, in der letzten Zeit aber fast gar nichts mehr getrunken haben.

Die Ähnlichkeit dieser Krankheitsbilder mit den Trinkerdelirien ist namentlich im ersten Falle immerhin sehr bemerkenswert, die Tiervisionen, die Wandelbarkeit der Gesichtstäuschungen, die traumhaften Erlebnisse, der Stimmungswechsel, die epileptiformen Anfälle, die Pulsbeschleunigung, der plötzliche Abschluß nach allerdings auffallend langer Dauer. Bei dem zweiten Kranken wäre etwa ebenfalls auf die Tiervisionen, auf die Beeinflußbarkeit der Sinnestäuschungen, das Zittern und die Druckempfindlichkeit der Nerven hinzuweisen. Wenn auch aus solchen Einzelzügen keine weitergehenden Schlüsse gezogen werden können, ist es doch vielleicht nicht ohne Bedeutung, daß hier, wo wir es sicherlich mit einer Selbstvergiftung zu tun haben, ähnliche Störungen auftreten, wie sie uns bei einer Reihe von Dauervergiftungen begegnet sind. Die dort vertretene Annahme einer metatoxischen Entstehung durch Stoffwechselgifte gewinnt dadurch eine gewisse Stütze. Nur beiläufig soll übrigens darauf hingewiesen werden, daß in vereinzelten Fällen auch bei der Paralyse und bei der Encephalitis lethargica Zustandsbilder beobachtet werden, die an das Trinkerdelirium erinnern, wenn auch weit weniger deutlich, als die hier besprochenen eigentlichen Vergiftungsdelirien.

Als Abschluß dieser Betrachtungen möchte ich noch kurz der eigentümlichen halluzinatorischen Erkrankungen gedenken, die sich bisweilen bei den *Blattern* zwischen die Entwicklung der Pusteln und das Eiterungsfieber einschieben; leider, oder glücklicherweise, sind wir dabei ganz auf die Berichte aus älterer Zeit, namentlich von *Thore*[1]) und *Emminghaus*[2]), angewiesen. Meist nach jähem Abfalle des einleitenden Fiebers treten bei den im übrigen ganz besonnenen und geordneten Kranken lebhafte Täuschungen des Gesichts und namentlich des Gehörs auf. Sie hören Rufe, Anschuldigungen, Bedrohungen, rauschende Musik, sehen unbekannte Gestalten, Tiere, Menschenmengen, bunte Blumen. Meist werden sie dadurch beängstigt; zu-

[1]) Annales médico-psychologiques 1856, S. 162.
[2]) Archiv d. Heilkunde, Bd. 14, 1873, S. 348.

weilen erkennen sie die Krankhaftigkeit der Trugwahrnehmungen. Die Dauer dieser Krankheitserscheinungen beträgt einige Tage, höchstens eine Woche. *Emminghaus* hat als Grundlage solcher Störungen, die sich durch das Fehlen einer stärkeren Bewußtseinstrübung und die sinnliche Deutlichkeit der Täuschungen durchaus von den Fieberdelirien unterscheiden, eine Vergiftung durch Eiweißzerfallstoffe aus den Pusteln betrachtet und zur Stütze seiner Ansicht besonders auf das Vorkommen von Fettsäuren im Harn Pockenkranker hingewiesen. Eine gewisse Ähnlichkeit mit den Zustandsbildern bei Vergiftungen, wie sie namentlich bei Chloralmißbrauch von *Clérambault* und auch bei der Urämie beobachtet wurden, läßt sich wohl nicht verkennen, doch ist zu beachten, daß es sich hier schwerlich um Dauervergiftungen handelt wie dort. Dagegen könnte man von metatoxischer Entstehung insofern sprechen, als die Störungen sicher nicht durch das Pockengift selbst, sondern durch mittelbare Wirkungen des Krankheitserregers hervorgerufen werden.

Blicken wir zurück auf die lange Reihe der Gifte, die halluzinatorische Seelenstörungen zu erzeugen vermögen, so fällt zunächst die Tatsache ins Auge, daß eine gewisse allgemeine Verwandtschaft der auftretenden Krankheitsbilder unverkennbar ist. Der Beginn des Leidens vollzieht sich fast immer rasch, vielfach plötzlich. Überall begegnen uns Zustände leichterer oder tieferer Bewußtseinstrübung mit lebhaften Sinnestäuschungen, die vor allem auf dem Gebiete des Gesichts, meist auch des Gehörs, nicht selten auf demjenigen des Tastsinns oder der Gemeinempfindungen, bisweilen auch der chemischen Sinne zur Entwicklung kommen. Öfters verbinden sich damit traumhafte Erlebnisse, namentlich Reisen, sowie Unklarheit über Ort und Lebenslage. Meist tauchen auch einzelne Wahnbildungen auf, doch werden sie nur ausnahmsweise weiter verarbeitet. Der Inhalt der Täuschungen, namentlich des Gesichts, ist manchmal gleichgültig, rein bildhaft, weit häufiger erschreckend und beängstigend, fast immer bei den Gehörs- und Gefühlstäuschungen. Tiervisionen kommen öfters vor, weiterhin die Wahrnehmung von zahlreichen kleinen Gegenständen, Fäden, Flocken, Staub, andererseits das Gefühl, bespritzt, gestochen, elektrisiert, eingesponnen zu werden. Die Gesichtstäuschungen pflegen vielfach zu wechseln, aufzutauchen und wieder zu verschwinden wie im Kaleidoskop oder auf der Kinoleinwand.

Die Stimmungslage ist vorwiegend ängstlich, öfters auch gereizt, seltener gehoben. Mit wenigen Ausnahmen entwickeln sich Erregungszustände, die bald mehr das Gepräge des Beschäftigungsdranges, bald dasjenige von Angst- oder Zornausbrüchen oder triebhafter Unruhe tragen; hie und da wird zusammenhangslose Redseligkeit beobachtet.

Auf körperlichem Gebiete besteht sehr gewöhnlich starke Abmagerung und Hinfälligkeit. Häufig ist Unsicherheit der Bewegungen, taumelnder Gang, erschwerte Sprache, Schriftstörung, noch häufiger Zittern und Schwitzen. Nicht ganz selten treten Zuckungen oder auch epileptiforme Anfälle auf. Die Sehnenreflexe sind meist gesteigert; die Lichtreaktion der bald erweiterten, bald verengten, gelegentlich ungleichen Pupillen pflegt herabgesetzt zu sein. Die Eigenwärme ist in einzelnen Fällen erhöht; manchmal läßt sich Eiweiß im Harn nachweisen. Der Puls ist in der Regel beschleunigt.

Die Dauer der Störungen schwankt in ziemlich weiten Grenzen. Gewöhnlich beträgt sie einige Tage bis zu 1—2 Wochen; sie kann sich aber auch über eine Reihe von Monaten erstrecken. Der Ausgang ist bei Entziehung der Gifte im allgemeinen günstig; bei noch längerer Dauer muß man wohl an eine Verbindung mit anderen Schädigungen denken. Ganz selten gehen die Kranken an ihrem Leiden zugrunde.

Aus dieser allgemeinen Kennzeichnung der hier beobachteten Zustandsbilder ergibt sich zunächst, daß wir aus ihnen nicht ohne weiteres den oft sehr verführerischen Schluß auf eine alkoholische Entstehung ziehen können. Mag dieser Ursprung auch sehr häufig sein, und mögen wir es auch vielfach bei andersartigen Vergiftungen mit einer Färbung durch gleichzeitigen Alkoholismus zu tun haben, so kann doch nicht bezweifelt werden, daß anscheinend durchaus eindeutige alkoholische Störungen gelegentlich auch ohne jede Mitwirkung dieses Giftes durch Zwischenglieder entstehen können, die einer Reihe von Vergiftungen gemeinsam sind. Weiterhin ist festzustellen, daß sich die hier in ihren gröbsten Umrissen geschilderten Krankheitsformen durch ihre Eigenart deutlich von den bekannten und auch in unseren Schilderungen vielfach erwähnten Formen der einfachen Dauervergiftungen abheben, deren Erscheinungen sich ihnen allerdings in verschiedenem Ausmaße beimischen können. Als solche sollen hier nur kurz angeführt

werden rauschartige Benommenheit, Erschwerung der Auffassung und des Denkens, Vergeßlichkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Gleichgültigkeit, bisweilen verknüpft mit Reizbarkeit oder Verstimmung, Arbeitsunlust, Willensschwäche, Ermüdbarkeit, unter Umständen Unstetigkeit und Geschäftigkeit. Dazu kommen dann je nachdem noch Kraftlosigkeit, Ataxie, lallende Sprache, Zusammenbrechen, komatöse Zustände. So entstehen vielfach Bilder, die lebhaft an die Paralyse erinnern. So wenig sich im einzelnen Falle die Krankheitszeichen immer sicher diesem oder jenem Zustandsbilde zuweisen lassen, so haben wir doch gesehen, daß nicht selten schwere Vergiftungserscheinungen sich außerhalb der halluzinatorischen Erkrankungen, öfters als deren Einleitung, entwickeln, ohne von den oben geschilderten Störungen begleitet zu werden. Umgekehrt begegnen uns häufig genug halluzinatorische Zustandsbilder, denen jene allgemeinen Vergiftungszeichen höchstens andeutungsweise beigemischt sind. Wir schließen daraus, daß beide Formen eine gewisse Unabhängigkeit voneinander besitzen, also wahrscheinlich nicht dieselbe Entstehungsgeschichte haben. Am augenfälligsten wird dieser Unterschied, wenn wir die alkoholische Vertrottelung und die „akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker" nebeneinander stellen, wie sie *Bonhoeffer* umschrieben hat. Aber auch bei der Dauervergiftung mit Veronal, mit Chloralhydrat, mit Schwefelkohlenstoff begegnen uns diese verschiedenartigen Zustandsbilder. Beim Chloroform habe ich selbst nur die einfache Dauervergiftung gesehen, während wir oben vereinzelte Fälle halluzinatorischer Erkrankung kennen gelernt haben; beim Ätherismus ist bisher nur jene erstere bekannt geworden. Auch beim Kokainismus pflegt der Entwicklung des Wahnsinns eine Umwandlung der Gesamtpersönlichkeit vorherzugehen; mir ist auch eine Reihe von Fällen vorgekommen, in denen trotz deutlicher Zeichen der Dauervergiftung auch bei jahrelangem Kokainmißbrauch der Ausbruch einer Halluzinose unterblieb; allerdings ist es fraglich, ob sie nicht schließlich doch gekommen wäre. Ich darf aber vielleicht auch darauf hinweisen, daß bei der Urämie das Auftreten halluzinatorischer Delirien trotz schwerster Vergiftungserscheinungen durchaus nicht die Regel ist.

Können wir aus diesen Erfahrungen die Berechtigung ableiten, den halluzinatorischen Krankheitsbildern bei den Dauervergiftungen eine gewisse Sonderstellung einzuräumen, so läßt

sich auf der anderen Seite nicht übersehen, daß sie trotz vieler gemeinsamer Züge doch unter sich keine geschlossene Einheit bilden. Zunächst springt der Unterschied zwischen den deliriösen und den halluzinoseartigen Formen ins Auge. Dort haben wir plötzlich einsetzende und, gewöhnlich nach einem tiefen Schlafe, rasch zu jähem Abschlusse kommende Zustände von ausgeprägter Bewußtseinstrübung mit Unklarheit, Verworrenheit des Denkens und lebhaften, vielfach erlebnisartigen Gesichtstäuschungen vor uns, denen sich öfters auch Mißempfindungen, seltener spärliche Gehörstäuschungen beimischen; dazu kommt starkes Zittern, Schwitzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Beschäftigungsdelirium. Das Gegenstück dazu sind Krankheitsbilder mit völliger Klarheit oder leichter Unbesinnlichkeit, zahlreichen beunruhigenden Gehörstäuschungen und daran sich knüpfenden mißtrauischen Wahnbildungen, die von einzelnen illusionären Verkennungen begleitet werden und das im übrigen geordnete Handeln des Kranken mehr oder weniger stark beeinflussen.

Die genaue Musterung der vorliegenden Beobachtungen lehrt indessen, daß diese auf den ersten Blick sehr auffälligen Unterschiede bei den hier betrachteten Vergiftungen ebensowenig eine befriedigende Abgrenzung der Fälle gestatten, wie das bei den alkoholischen Formen der Fall ist. Es zeigt sich vielmehr, daß nahezu überall sich die Erscheinungen der einen und der anderen Form unentwirrbar miteinander mischen. Öfters sieht man auch das eine Zustandsbild im Verlaufe der Erkrankung mehr und mehr die Züge des anderen annehmen. Wir finden darin eine Bestätigung der früher ausgesprochenen Ansicht, daß es sich hier nicht um Wesensunterschiede, sondern nur um Spielarten der gleichen Krankheitsentwicklung handelt. Ganz besonders betonen möchte ich dabei, daß wir bei einer und derselben Dauervergiftung nebeneinander Fälle beobachten, die bald mehr die Züge des Deliriums, bald mehr diejenigen der Halluzinose tragen, ganz wie wir das vom Alkohol her kennen. Ich verweise hier besonders auf die Erfahrungen beim Veronal und beim Chloralhydrat. Eine gewisse Bedeutung für die besondere Gestaltung des Krankheitsbildes scheint der Tiefe der gleichzeitigen Bewußtseinstrübung zuzukommen, die beim Delirium ungleich stärker ist, als bei der Halluzinose. Wir erinnern uns hier der Erfahrung, daß im beginnenden Schlafe die Absperrung der Gesichtseindrücke sehr bald zu lebhaften

Eigenerregungen auf diesem Sinnesgebiete führt, während das Gehör, der Wächter des Schlafes, für äußere Reize dauernd empfänglich bleibt. Bekanntlich sind auch Gehörswahrnehmungen, wenigstens bei den meisten Menschen, im Traume unvergleichlich seltener, als die in reichster Fülle sich einstellenden traumhaften Gesichtsbilder.

Müssen wir im Hinblick auf die angeführten Tatsachen die Trennungslinie zwischen jenen beiden Zustandsbildern fallen lassen, so läßt sich doch nicht verkennen, daß die durch die verschiedenen Gifte verursachten Formen des Irreseins trotz der oben betonten gemeinsamen Züge keineswegs wesensgleich sein dürften. Obgleich wir von ihnen heute gewiß nur eine sehr unzulängliche Kenntnis haben, treten doch auch jetzt schon gewisse Unterschiede mit voller Deutlichkeit hervor. Von allen anderen Formen heben sich zunächst die durch Kokain, Schwefelkohlenstoff und wohl auch Benzin verursachten Erkrankungen dadurch ab, daß sie schon sehr bald nach Einfuhr des Giftes, nach einigen Wochen oder gar Tagen, zum Ausbruche kommen können, vergleichbar etwa den früher erwähnten Pockendelirien, vielleicht auch den urämischen Geistesstörungen. Bei den Vergiftungen mit Benzin und Schwefelkohlenstoff, die einander offenbar ganz nahe verwandt sind, begegnen uns als eigenartige, den entsprechenden Alkoholerkrankungen fremde Züge die rauschartige Benommenheit, die Redseligkeit und die faselige Weitschweifigkeit, die Neigung zu Triebhandlungen. Demgegenüber ist der Kokainwahnsinn einmal durch Ideenflucht, sodann durch verhältnismäßig gute Erhaltung der Besonnenheit und Klarheit, ferner durch die „mikroskopischen" Gesichtstäuschungen, die halluzinatorische Bevölkerung der Haut mit Lebewesen und endlich durch die Willenserregung mit Neigung zu schweren Gewalttaten gekennzeichnet. Die Krankheitserscheinungen entstehen unter der Einwirkung des Giftes und pflegen, wenigstens beim Kokain, die Entziehung nur kurze Zeit zu überdauern.

Große Ähnlichkeit mit den entsprechenden alkoholischen Erkrankungen scheinen die bei Hyoszin- und Isopralvergiftung auftretenden Delirien aufzuweisen, die freilich als ganz vereinzelte Beobachtungen noch kein abschließendes Urteil gestatten. Ähnliches gilt von den Paraldehyddelirien. Bemerkenswert ist hier namentlich auch die dem Trinkerdelirium ent-

sprechende Beeinflußbarkeit der Täuschungen. Immerhin fällt bei ihnen einmal die wesentlich längere Dauer der Störung und die große Häufigkeit epileptiformer Anfälle auf, endlich der Umstand, daß bei den fünf oben angeführten Fällen dreimal das Delirium erst bei der Entziehung des Mittels einsetzte. Auch die Chloroformdelirien zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit den alkoholischen Formen. Eigentümlich scheint ihnen jedoch außer der längeren Dauer die tiefe Bewußtseinstrübung und Verworrenheit, die heftige Angst und die Triebhaftigkeit der Erregung mit Neigung zu sinnloser Gewalttätigkeit zu sein, die kein Beschäftigungsdelirium zustandekommen läßt.

Die durch Chloral verursachten Geistesstörungen, die, anders als die zuletzt besprochenen, bald mehr in der Form von Delirien, bald als Halluzinosen oder Mischformen zwischen beiden auftreten, nehmen öfters einen schleppenden Verlauf. Gerade hier gesellen sich nicht selten paralyseähnliche Züge hinzu, namentlich auch schwere paraphasische Störungen, wie sie beim Trinkerdelirium nur ausnahmsweise beobachtet werden. Die Gesichtstäuschungen scheinen eine geringere sinnliche Deutlichkeit aufzuweisen als dort, auch nicht beeinflußbar zu sein. Sie nehmen, wie besonders *Clérambault* gezeigt hat, öfters die Form rasch wechselnder, bunter Oberflächenbilder an, offenbar ähnlich den hypnagogischen Trugwahrnehmungen. Der kennzeichnende Beschäftigungsdrang des Trinkers scheint den Kranken zu fehlen. Einmal wurde eine unter hohem Fieber zum Tode führende Erkrankung beobachtet. Beim Veronal und vielleicht auch beim Adalin ist das regelmäßige Einsetzen der Störung, die zumeist als Mischform zwischen Delirium und Halluzinose auftritt, nach der Entziehung des Mittels bemerkenswert, weiterhin die Beeinflußbarkeit der Gesichtstäuschungen und das mehrfache Vorkommen von epileptiformen Anfällen. Wollte man sich, wie es *Clérambault* getan hat, in Einzelheiten vertiefen, so würde man ohne Zweifel die hier nur angedeuteten Unterschiede verfeinern und deutlicher festlegen können. Mir scheint dafür vorläufig die Zahl und oft auch die Genauigkeit der vorliegenden Beobachtungen ungenügend zu sein, doch kann ich mich dem Eindrucke nicht verschließen, daß letzten Endes doch jede der betrachteten Dauervergiftungen ihre besonderen Eigentümlichkeiten aufweist; einzelne stehen dabei zueinander in näherer Verwandtschaft als andere.

Die Abweichungen der hier besprochenen klinischen Bilder von denjenigen der einfachen Dauervergiftung weisen darauf hin, daß die häufigere Wiederholung der Giftzufuhren unter Umständen neuartige Störungen zu erzeugen vermag. Man kann einmal daran denken, daß durch die allmählich wachsende Stärke und Ausbreitung der Giftwirkungen tiefer greifende oder weiter ausgedehnte Hirnveränderungen bedingt werden, die nun in den weiterhin auftauchenden Krankheitserscheinungen zum Ausdruck kommen. Man wird in diesem Falle erwarten dürfen, daß sich im Laufe der Vergiftung nach allerlei Vorboten die geistige Störung einstellt und so lange andauert, wie das Gift zugeführt wird. Von den Giften, über die ausreichende Erfahrungen vorliegen, scheint sich das Kokain und der Schwefelkohlenstoff so zu verhalten., Wir sehen aber auf der anderen Seite vielfach plötzlich einsetzende, stürmische, in bestimmter Frist zum Abschlusse gelangende Erkrankungen auftreten, für die nach einer andersartigen Ursache gesucht werden muß. Dabei ist besonders beachtenswert, daß die Krankheitserscheinungen öfters erst dann einsetzen, wenn das Gift bereits entzogen wurde, die Dauerwirkungen also in Abnahme begriffen sein sollten. Das ist uns namentlich beim Veronal, öfters auch beim Chloral und Paraldehyd sowie beim Isopral und Adalin begegnet; es kommt, wie ich *Bonhoeffer* bestätigen kann, unter ungünstigen Verhältnissen auch beim Trinkerdelirium vor. Aus diesen Erwägungen ergibt sich der Schluß, daß derartige Erkrankungen nicht wohl unmittelbar durch die entsprechenden Gifte verursacht sein können, sondern andersartigen Vorgängen ihre Entstehung verdanken, die allerdings ihrerseits durch die voraufgehende Dauervergiftung bedingt werden. Eine starke Stütze findet diese Auffassung in der sonst unerklärlichen Tatsache, daß wir bei verschiedenartigen Dauervergiftungen ganz ähnliche, ja bisweilen bis in alle Einzelheiten übereinstimmende Erkrankungsformen beobachteten.

Auf den naheliegenden Einwand, daß es sich in Wirklichkeit überall um alkoholisch bedingte Geistesstörungen handle, sind wir schon vielfach eingegangen. Es ist richtig, daß die Zahl der Fälle, in denen wir es nur mit einem einzigen Gifte zu tun haben, unverhältnismäßig klein ist; die meisten „reinen" Fälle treffen wir beim Alkoholismus an. Aber es gibt doch eine Reihe von Beobachtungen, bei denen verständigerweise nur ein

bestimmtes Gift als Krankheitsursache gelten kann. Ein einziger derartiger Fall, wie etwa derjenige von *Lähr* oder *v. Muralt*, diejenigen von *Ballet*, der zweite Fall von *Clérambault*, das zweite der hier beobachteten Paraldehyddelirien, würde genügen, um die allgemeine Annahme einer alkoholischen Entstehung der hier besprochenen Störungen zu widerlegen. Man wird aber bei der auffallenden Häufigkeit der Verbindung mit Alkoholmißbrauch wohl trotzdem zugeben müssen, daß die Entwicklung deliranter oder halluzinatorischer Störungen durch alkoholische Dauerwirkungen begünstigt werden dürfte. Sehr bemerkenswert sind in dieser Hinsicht die Erfahrungen bei der Urämie und beim Kokainismus, insofern sie zeigen, daß den Trinkererkrankungen ähnliche Zustandsbilder zwar auch ohne alkoholische Vorgeschichte auftreten können, aber doch bei Trinkern unverhältnismäßig häufiger sind. Wir werden hier an die Erfahrung erinnert, daß die Empfindlichkeit für zahlreiche Gifte bei gleichzeitiger Alkoholwirkung gesteigert zu sein pflegt. *Mignot* erwähnt einen Fall, in dem bei einem alten Trinker nach Anwendung eines Zugpflasters ein kennzeichnendes Delirium ausbrach, obgleich er seit zwei Jahren völlig enthaltsam war. Der Alkohol scheint somit Schädigungen hervorrufen zu können, die erst bei besonderem Anlasse hervortreten und dann gegebenenfalls der Störung ihre eigenartige Färbung geben.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, daß durch eine Reihe von Dauervergiftungen auf „metatoxischem" Wege übereinstimmende Krankheitsbilder ausgelöst werden, vielfach, aber durchaus nicht immer, mit Unterstützung durch gleichzeitigen oder vorhergehenden Alkoholmißbrauch. Es scheint demnach, als wenn derartige Vergiftungen eine gemeinsame Veränderung herbeizuführen vermögen, aus der dann das neue Krankheitsbild entspringt. Dessen besondere Färbung dürfte mehr durch die verschiedene Schnelligkeit und Heftigkeit der Entwicklung, als durch abweichende Krankheitsvorgänge bedingt sein. Allerdings kann von einer wirklichen Gleichheit der die einzelnen Vergiftungen begleitenden Störungen, wie oben erörtert, keine Rede sein; wir werden sie auch bei der Verschiedenheit der chronischen Schädigungen gar nicht erwarten. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhange die Erfahrung, daß dauernde, unheilbare Halluzinosen anscheinend nur durch den Alkohol verursacht werden, der allerdings auch erst ungemein lange einwirken muß, bevor er die hier besprochenen Störungen

erzeugt. Vielleicht sind einzelne der bei der Dauervergiftung mit Schwefelkohlenstoff beobachteten Erkrankungen ähnlich zu deuten. Sodann käme etwa noch der *Schüle*sche Fall von Chloroformmißbrauch und der erste Fall *Clérambaults* von Chloralvergiftung in Frage, die jedoch beide nicht genügend geklärt erscheinen. Welcher Art die anscheinend einer Anzahl von Dauervergiftungen gemeinsamen ursächlichen Zwischenglieder sein mögen, können wir zur Zeit nicht einmal vermuten. Die Erfahrungen bei der Urämie könnten an Nierenstörungen denken lassen; auch die Leber, die in einzelnen Fällen geschwollen war, die Werkstätten der Blutbereitung oder der Darm mit seinen Hilfsdrüsen könnte in Betracht kommen, worauf etwa die so ungemein häufigen schweren Verdauungsstörungen der Kranken hinweisen würden. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß fast überall das elende, verfallene Aussehen der Kranken betont wird. *Mignot* und *Usse* denken an Nieren- und Leberschädigungen.

Mit wenigen Worten möchten wir zum Schlusse noch auf die Erfahrung eingehen, daß die geistige Erkrankung öfters erst nach dem Aussetzen des Giftes ausbricht. Das trifft für die durch Veronal, Isopral und Adalin bedingten Störungen regelmäßig, für diejenigen nach Chloral- und Paraldehydmißbrauch vielfach zu, während beim Kokain, Schwefelkohlenstoff, Benzin und Chloroform Entziehungsdelirien bisher nicht beobachtet worden sind. Es muß jedoch betont werden; daß beim Paraldehyd und beim Chloral die gleichen Krankheitserscheinungen auch bei Fortgebrauch des Giftes auftreten können, wie es beim Alkohol die Regel ist, und daß es nicht gelingt, sie etwa durch Darreichung des entzogenen Giftes zu beseitigen, wie *Schneider* beim Veronal feststellen konnte, und wie es die Erfahrung bei den alkoholischen Erkrankungen gelehrt hat. *Antheaume* und *Parrot* erzielten zwar eine Besserung des Chloraldeliriums durch Chloralgaben, doch wurden später bei dem gleichen Kranken durch neue Zufuhr des Giftes wieder delirante Erregungszustände ausgelöst. Es handelt sich demnach offenbar nicht um eigentliche Entziehungserscheinungen, wie sie etwa beim Morphinismus durch eine neue Gabe des Mittels sofort wieder ausgeglichen werden können. Man wird vielmehr annehmen dürfen, daß die durch Entziehung des gewohnten Giftes bedingte Änderung der Gesamteinstellung des Körperhaushaltes eine gewisse Erschütterung hervorruft, die unter den Erschei-

nungen der Selbstvergiftung abläuft. Für eine derartige Deutung spricht auch die Erfahrung, daß sog. Entziehungsdelirien bei Trinkern unter günstigen Bedingungen so gut wie gar nicht auftreten, aber in Gefängnissen, wie besonders *Bonhoeffer* festgestellt hat, keineswegs selten sind. Offenbar ist in solchen Fällen die grundlegende Veränderung längst vorbereitet; es bedarf nur eines geringen Anstoßes, um ihre Wirkungen auszulösen, wenn sich dieser Vorgang nicht ohnedies von selbst vollzieht. Ist er dann einmal im Gange, so läuft er nach eigenen Gesetzen ab; erneute Giftzufuhr kann daran nichts mehr ändern.

Sehr bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange die Tatsache, daß sich bei der Verbindung anderer Giftwirkungen mit Morphinismus besonders leicht Entziehungsdelirien einstellen; dabei wird bekanntlich in der Regel das andere Gift sofort ausgesetzt und die Morphiumgabe erheblich verringert. Die durch den Ausfall der Morphiumwirkung bedingte Umwälzung im Körperhaushalte, die sich in den Entziehungserscheinungen äußert, scheint demnach auch die günstigen Bedingungen für das Auftreten durch andere Gifte verursachter Geistesstörungen zu liefern, da bei reinem Morphinismus, wie früher dargelegt, wirkliche Entziehungsdelirien niemals oder doch nur ungemein selten beobachtet werden. *Nothaaß* hat die Vermutung ausgesprochen, daß die fortgesetzte Betäubung durch ein giftiges Arzneimittel den Ausbruch des an sich vorbereiteten Deliriums aufhalten könne, und daß dann mit dem Fortfallen jener Wirkung das plötzlich empfindlicher gewordene Gehirn den krankmachenden Einflüssen zugänglicher werde. Gerade in dieser Richtung könnte die allgemeine Erregbarkeitssteigerung sich geltend machen, die sich während der Morphiumentziehung herausbildet. Selbstverständlich lassen sich auch andere Erklärungsmöglichkeiten denken.

Vielleicht aber haben wir in dem Auftreten von Entziehungsdelirien einen Anhaltspunkt für die ursächliche Deutung der sie auslösenden Vergiftungen. Allerdings kann von einem wirklichen Gegensatze zwischen Vergiftungs- und Entziehungsdelirien nicht die Rede sein; wir sehen bei dem gleichen Gifte das Delirium sich das eine Mal an eine Entziehung, das andere Mal an eine stärkere Giftzufuhr anknüpfen, wie es beim Chloralhydrat und Paraldehyd, aber auch beim Alkohol zutrifft, dagegen beim Kokain und beim Schwefelkohlenstoff nicht vor-

zukommen scheint. Da Entziehungsdelirien unzweideutig für mittelbare Giftwirkungen sprechen dürften, so wird ihr gänzliches Fehlen derartige Zusammenhänge zwar nicht ausschließen, aber doch unwahrscheinlicher machen. Ist dieser Gedankengang richtig, so würden wir es vor allem beim Veronal, aber auch beim Adalin, beim Paraldehyd, beim Chloralhydrat und beim Alkohol mit metatoxischen Vorgängen zu tun haben, während beim Kokain und beim Schwefelkohlenstoff Anhaltspunkte dafür bisher fehlen.

Zur Kenntnis der syphilitischen Spinalparalyse (Erb).

Von

Prof. Dr. EMIL REDLICH in Wien.

(Mit 5 Abbildungen.)

Unter diesem Titel hat bekanntlich *Erb*[1]) im Jahre 1892 ein klinisches Krankheitsbild beschrieben, dem er in ätiologischer, klinischer und anatomischer Hinsicht eine Sonderstellung zumaß. Die Kranken bieten dabei nach *Erb* bei relativ geringer motorischer Lähmung das Bild der spastischen Spinalparalyse in Gang, Haltung und Bewegung dar; die Muskelspannung ist aber verhältnismäßig gering, die Sehnenreflexe sind sehr gesteigert. Ganz regelmäßig ist eine Beteiligung der Blase bis zur Retentio urinae oder Inkontinenz. Die Sensibilität ist meist, aber nur in geringem Maße gestört. Hirnnerven und obere Extremitäten bleiben frei. Die Entwicklung des Leidens ist in der Regel eine allmähliche; im Verlaufe von Wochen, Monaten, manchmal erst Jahren, kommt es zur hochgradigen spastischen Parese. Gelegentlich erfolgt auch eine akute Entwicklung bis zur vollständigen Paraplegie. Dabei zeigen die Fälle eine gewisse Tendenz zur Besserung, sei es spontan oder nach energischer spezifischer Behandlung. Ätiologisch ist immer Syphilis die Ursache, andere ätiologische Momente fehlen. Von *Erbs* 22 Fällen trat das Leiden 13mal innerhalb der ersten drei Jahre nach Akquisition der Syphilis auf, 18mal in den ersten sechs Jahren, 4mal erst später. Anatomisch setzte *Erb* eine Läsion des Dorsalmarks von verhältnismäßig geringer Ausdehnung voraus, die aber nicht den ganzen Querschnitt betrifft, in erster Linie vielmehr die hintere Hälfte der Seitenstränge; auch die grauen Hintersäulen und die Hinterstränge dürften beteiligt sein. Histologisch dürfte es sich teils um eine spezifisch luetische Infektion des Markes, teils um eine von einer

[1]) *Erb*, Über syphilitische Spinalparalyse. N. Zbl., 1892, S. 161.

luetischen Arterienerkrankung ausgehende myelitische Veränderung handeln. Übrigens gebe es auch eine Kombination einer syphilitischen Spinalparalyse mit anderen syphilitischen Erkrankungen, wie *Erb* überhaupt manche seiner Ausführungen noch als provisorisch bezeichnete, die erst durch spätere Untersuchungen ihre Klärung finden dürften.

Diese Arbeit *Erbs*, die dann später noch durch eine ausführliche Mitteilung von *Sidney Kuh* ihre Ergänzung erfuhr, hat, wie bei der Stellung *Erbs* selbstverständlich, volle Aufmerksamkeit gefunden; die nächsten Jahre brachten eine Reihe von Beiträgen zu der von *Erb* angeregten Frage, wobei sich die Autoren teils zustimmend, teils reserviert oder direkt ablehnend [z. B. *Leyden-Goldscheider*[1]), *Oppenheim*[2]) u. a.] äußerten. In klinischer Beziehung vertraten z. B. letztere Autoren die Anschauung, daß es sich bei dem von *Erb* geschilderten Krankheitsbild um nichts Charakteristisches handle; das gleiche Bild könne vielmehr eine Etappe bei der gewöhnlichen syphilitischen Meningo-Myelitis darstellen. Auch in anatomischer Hinsicht wurden vielfach andere Bilder, als sie *Erb* voraussetzte, als Grundlage des klinischen Bildes angesehen. Doch will ich hier nicht im Detail auf die von den verschiedenen Autoren als syphilitische Spinalparalyse beschriebenen Fälle eingehen, zumal *Nonne*, der schon früher wiederholt Beiträge zum Thema geliefert hatte, die Frage kürzlich[3]) zusammenfassend behandelt hat. Er kommt hier zum Schluß, daß es tatsächlich eine dem *Erb*schen Bilde entsprechende „Krankheit" gibt, der aber anatomisch entweder eine primäre kombinierte Strangerkrankung in den Hinter- und Seitensträngen ohne spezifische syphilitische Erkrankung des Rückenmarks (echte Systemerkrankung oder Ausgang einer Myelitis intrafunicularis) oder eine kombinierte Strangerkrankung in Verbindung mit einem diffusen, chronischen myelitischen Prozeß mit wirklich syphilitischen Veränderungen an den Gefäßen und Meningen zugrunde liegt, ein Standpunkt, dem sich *Erb* in einer späteren[4])

---

[1]) *Leyden-Goldscheider*, Erkrankungen des Rückenmarks, in Nothnagels Handbuch.

[2]) *Oppenheim*, Über die syphilitische Spinalparalyse. Berl. klin. W. 1893, Nr. 35. Siehe auch Lehrbuch der Nervenkrankheiten..

[3]) *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl., 1921, S. 596 ff.

[4]) *Erb*, Über die spastische und syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 23, 1903, S. 359.

Arbeit im wesentlichen angeschlossen hat. In anderen Fällen aber stellt die syphilitische Spinalparalyse, wie *Nonne* annimmt, nur ein Syndrom dar bei reiner Seitenstrangserkrankung (mit oder ohne spezifische Gefäßerkrankung und chronischer Meningiits) oder bei kombinierter Strangerkrankung, kombiniert mit einer Myelitis, oder es findet sich eine inkomplette Myelitis allein mit auf- und absteigenden Degenerationen.

Trotz diesem bis zu einem gewissen Grade abschließenden Urteil dürfte die Beibringung neuen, speziell anatomischen Materials nicht unangebracht erscheinen, zumal der im folgenden kurz zu besprechende Fall klinisch und anatomisch mit den neueren Methoden untersucht wurde.

Es handelt sich um einen 61jährigen verheirateten, pensionierten Beamten. Eine Schwester des Kranken ist seit eineinhalb Jahren wegen einer Geistesstörung in einer Irrenanstalt. Sonst liegt keine hereditäre Belastung vor.

Patient selbst hatte mit 10 Jahren Typhus, später war er gesund. Mit 25 Jahren hatte er ein Ulcus molle und mußte wegen Bubonen operiert werden. Mit 28 Jahren akquirierte er Lues, machte eine Schmierkur durch, später bekam er Quecksilberinjektionen. Mit 30 Jahren heiratete er; zuerst drei Abortus, dann fünf lebende Kinder, von denen drei gestorben sind. Sonst ist aus der Vorgeschichte nichts Bemerkenswertes hervorzuheben. Vor 7 Jahren stürzte Patient und zog sich eine Verletzung am rechten Knie zu; seit dieser Zeit merkt er, daß er schlechter gehe, was allmählich zunahm. Seit 3 Jahren treten hie und da Schmerzen von lancinierendem Charakter in den Beinen auf. Seit 4 Jahren bestehen Blasenbeschwerden; Patient mußte zuerst beim Urinieren stark pressen. Später trat zeitweilig Harnverhaltung auf, weswegen er öfters katheterisiert werden mußte. Seit 1 Jahr nachts zeitweilig unwillkürlicher Harnabgang, auch bleibt viel Residualharn zurück, weswegen Patient täglich einmal katheterisiert wird. Vor $1^1/_2$ Jahren wurde bei dem Patienten Lues spinalis diagnostiziert. Er bekam damals 40 Quecksilberinjektionen. Der Wassermann im Blut soll damals negativ gewesen sein. Seit 3 Jahren hört Patient schlechter, besonders links. Kein Potus; früher war Patient starker Raucher, seit längerer Zeit hat er das Rauchen aufgegeben.

Status praesens vom 13. 9. 1922: Kleines, schwächlich gebautes, mageres Individuum. Der Schädel von normaler Beschaffenheit, keine Klopf- oder Perkussionsempfindlichkeit desselben. Auch spontan kein Kopfschmerz. Die Pupillen sind different, links größer als rechts, beide etwas entrundet, die Lichtreaktion unausgiebig und träge, die Konvergenzreaktion gut. Die Augenbewegungen sind frei, beim Blick nach links tritt leichter, rotierender Nystagmus auf. Die Kornealreflexe beiderseits prompt. Der Fundus normal. Der Fazialis beiderseits gleich gut innerviert. Die Zunge frei beweglich. Würg- und Rachenreflexe normal. Der Ohrbefund (Doz. Dr. *Leidler)* ergibt rechts chronischen Adhäsivprozeß nach Eiterung mit Narbe am Trommelfell, links chronische Mittelohreiterung.

Die oberen Extremitäten nach allen Richtungen hin ohne Störung.

An den unteren Extremitäten bestehen beiderseits Klumpfüße. Die Muskulatur der unteren Extremitäten dürftig entwickelt, nicht atrophisch. Es bestehen leichte Spasmen, rechts ausgesprochener als links. Die passive Beweglichkeit in den Fuß- und Zehengelenken beiderseits eingeschränkt, die aktive Beweglichkeit in den Fuß- und Zehengelenken stark eingeschränkt, sonst überall in vollem Umfange möglich, aber mit herabgesetzter Kraft. Beim Kniehackenversuch leichte Unsicherheit. Patellarsehnenreflexe lebhaft, gleich, Achillessehnenreflexe desgleichen. Beiderseits Babinskisches Phänomen. Bauchdeckenreflexe beiderseits 0, desgleichen der Kremasterreflex. Der Gang deutlich spastisch. Patient geht mit kleinen Schritten, mit den Füßen förmlich am Boden klebend, dabei tritt leichtes Schwanken auf. Die Sensibilitätsprüfung ergibt wechselnde Resultate. An den unteren Extremitäten ist eine sichere Störung der taktilen und tiefen Sensibilität nicht festzustellen, dagegen besteht eine leichte Hypalgesie am Rumpfe von D_4—D_5 bis etwa gegen D_9—D_{10}. Patient hat, wie erwähnt, Blasenbeschwerden, er muß täglich katheterisiert werden. Der Harn ist trüb, enthält etwas Eiweiß, aber keine renalen Elemente.

Wassermann im Serum schwach positiv. Die Lumbalpunktion ergibt: Druck 160, klare, farblose Flüssigkeit, Pandy +, Nonne-Apelt Opaleszenz. Eiweiß 3 ‰, 12/3 Zellen. Wassermann negativ. Goldsol typische Lueszacke.

Am 8. 10. wird Patient, dem es bis dahin leidlich gut ging, bewußtlos aufgefunden. Er ist tief zyanotisch, am Körper kalter Schweiß, der Puls nicht zu fühlen. Den folgenden Tag ist Patient, der wiederholt Kampfer-Koffein-Injektionen erhalten hatte, bei Bewußtsein, aber leicht benommen, er klagt über Schmerzen im Abdomen. Daselbst keine Druckempfindlichkeit, keine freie Flüssigkeit. Die Herztöne sehr schwach. Am 10. 10. starke Benommenheit, Puls nicht zu fühlen. 12 Uhr nachts Exitus.

Nach der kurz wiedergegebenen Krankengeschichte handelt es sich um einen Fall, der in allen Punkten dem von *Erb* gezeichneten Bild der syphilitischen Spinalparalyse entspricht. Bei einem 61jährigen Manne, der mit 28 Jahren Lues akquiriert hatte, sonst aber stets gesund gewesen war, entwickelte sich 26 Jahre später eine ganz langsam fortschreitende Gangstörung, die schließlich zu einem ausgesprochen spastischen Gang bei relativ geringer motorischer Einbuße und fehlender Atrophie führte. Die Sehnenreflexe sind etwas gesteigert, es besteht beiderseits Babinskisches Phänomen. Akute Erscheinungen, Zeichen einer kompletten Querschnittsunterbrechung hatten niemals bestanden. Obere Extremitäten und Hirnnerven sind frei (mit Ausnahme einer leichten Herabsetzung der Pupillenreaktion). Der leichte Nystagmus kommt wohl auf Rechnung der Mittelohraffektion. Seit einigen Jahren bestehen Blasenstörungen, die zeitweilig zur Retentio urinae führen und ständiges Katheterisieren notwendig machen. Mastdarmstörungen fehlen. Die

Sensibilität an den unteren Extremitäten ist nicht mit Sicherheit als gestört zu bezeichnen, doch findet sich — vom typischen Bild immerhin abweichend — am Rumpf eine leichte Sensibilitätsstörung von segmentalem Typus.'

Für die luetische Natur des Prozesses sprach, abgesehen von dem Fehlen anderer ätiologischer Momente, der anamnestische Nachweis einer vorausgegangenen luetischen Infektion und die schwach positive Seroreaktion. Der Liquor zeigte relativ wenig Veränderungen; leichte Eiweiß- und Globulinvermehrung, die Zellzahl normal; Wassermann negativ, die Goldsolreaktion ergab eine typische Lueszacke. Dieser Liquorbefund ist nicht als charakteristisch zu bezeichnen, immerhin möchte ich betonen, daß wir in letzter Zeit wiederholt bei Kranken, die Lues durchgemacht hatten und die eine als fraglich luetisch aufzufassende nervöse Erkrankung darboten, einen ähnlichen Befund, vor allem bloß positive Goldsolreaktion sahen. In unserem Falle ist außerdem zu bemerken, daß der Kranke $1^1/_2$ Jahre vorher eine ziemlich energische Quecksilberkur (40 Injektionen) durchgemacht hatte, wodurch vielleicht der Liquorbefund beeinflußt wurde.

Indem ich mir vorbehalte, später noch auf die Frage der Berechtigung der klinischen Abgrenzung der Erbschen syphilitischen Spinalparalyse einzugehen, will ich zunächst über den anatomischen Befund in unserem Falle berichten. Die Obduktion ergab zunächst eine Erklärung für den plötzlichen, schweren Kollapszustand, in dem der Kranke zugrunde gegangen war. Es fand sich eine hochgradige Atheromatose der Aorta und der koronaren, dann auch der peripheren Arterien. Schwere Myelomalazie im Bereiche des Septum des linken Ventrikels und Ruptur an dieser Stelle mit Blutung in den Herzbeutel. Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Chronische Nephritis im Stadium der Schrumpfung, kombiniert mit Arteriosklerose. Schrumpfblase mit chronischer Zystitis bei Atrophie der Prostata. Frische Infarkte in der Milz. Im Gehirn kein makroskopischer Befund.

Das Rückenmark, das auffallend klein und schmächtig erschien, wurde nach kurzer Vorhärtung in Formalin in Scheiben zerlegt, die nach weiterer Härtung in Alkohol, resp. Müller-Formol nach den verschiedenen Methoden gefärbt wurden. Andere Scheibchen wurden nach *Mallory und Mann* behandelt,

auch wurden Stücke aus verschiedenen Höhen nach *Jahnel* auf Spirochäten gefärbt.

Der anatomisch-histologische Befund in unserem Falle entspricht in vielen Punkten dem von *Erb* in seiner ersten Arbeit als Grundlage der syphilitischen Spinalparalyse aufgestellten Paradigma. Wir finden, um an *Erbs* Worte zu erinnern, eine *herdförmige Erkrankung des unteren Dorsalmarks* von verhältnismäßig geringer Ausdehnung, von D_8 bis D_{12} etwa reichend,

Abb. 1
Markscheidenfärbung aus der Herdgegend.

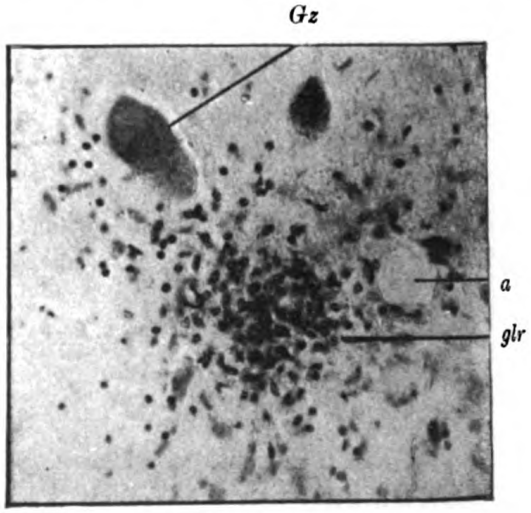


Abb. 2

Abb. 2. *Gz* = Ganglienzelle, *a* = ausgefallenes Amyloidkörperchen, *glr* = Gliarosette (Thioninfärbung.)

die nicht den ganzen Querschnitt betrifft. Wie die Markscheidenfärbung zeigt (Abb. 1), betrifft die Aufhellung vor allem die hintere Hälfte der Seitenstränge, wo sie am intensivsten ist, reicht dann in leichterem Grade auch bis an resp. in den Vorderstrang. Im Hinterstrang beschränkt sie sich auf eine leichte Aufhellung in der mittleren Partie am Septum. Absteigend finden wir im Lenden- und Sakralmark eine intensive Degeneration im Seitenstrang, im wesentlichen auf das Areale des Py S. beschränkt, im oberen Lendenmark ist auf einer Seite auch eine leichte Aufhellung des Vorderstrangs zu sehen. Eine aufsteigende Degeneration des Hinterstrangs fehlt, wohl infolge der schwachen Beteiligung des Hinterstrangs an der Herderkrankung.

Über die *Natur des Prozesses* hatte sich *Erb*, wie erwähnt, dahin geäußert, daß es sich um eine spezifisch-luetische Affektion des Marks, teils um eine von einer luetischen Arterienerkrankung ausgehende myelitische Veränderung handeln dürfte. In unserem Falle ist es, vielleicht schon wegen der langen Dauer des Prozesses, schwer, ein sicheres Urteil über die Natur desselben abzugeben. An der Stelle des Herdes finden wir vor allem das Gliamaschenwerk durch Vermehrung der Fasern stark verbreitert, die Maschen eng; in ihnen fehlt ein großer Teil der Nervenfasern, sowohl Markscheiden wie Achsenzylinder. Die Gliazellen sind nur wenig vermehrt, stellenweise finden sich große Zellen mit zahlreichen Fortsätzen. Auch in der grauen Substanz ist die Glia deutlich vermehrt. · Aktivere Prozesse fehlen im allgemeinen; auch im Scharlachrotpräparat sind fettige Produkte — übrigens auch in den Partien mit sekundärer Degeneration — nur ganz vereinzelt zu sehen. Die Zellen der grauen Substanz sind im allgemeinen gut erhalten; viele derselben enthalten reichlich Pigment (61jähriges Individuum). In vereinzelten Zellen sind die Nißl-Schollen staubförmig zerfallen, gelegentlich der sonst unveränderte Kern an die Peripherie gerückt.

Auffällig ist immerhin, daß im unteren Dorsalmark an einzelnen Stellen, z. B. an der Basis des einen Vorderhorns (s. Abb. 2), im Hinterstrang nahe dem Septum, im Hinterhorn, freilich in verschiedenen Höhen, typische *Gliarosetten* wechselnder Größe zu sehen sind. Bezüglich ihrer Bedeutung sei an die Ansicht von *Spielmeyer*[1]) erinnert, wonach es sich hier um ein Merkmal noch frischerer Vorgänge handelt, die den Charakter von im wesentlichen *vorübergehenden* Erscheinungen haben. Als das Primäre sieht *Spielmeyer* den Untergang des nervösen Gewebes an. Ähnlich äußert sich *Scholz*[2]), der die Gliarosetten auch als unbeständige Gebilde ansieht, die frühzeitig der Rückbildung verfallen und wieder spurlos verschwinden können. Obwohl am häufigsten bei entzündlichen Prozessen, sind sie nach *Scholz* doch nicht unbedingt als entzündlich aufzufassen. Ein Zusammenhang mit Gefäßen wie sonst oft, ist bei unserem Falle nicht zu sehen, so daß wir sie vielleicht am besten als Reaktion auf den Untergang von Nervenfasern auf-

[1]) *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. S. 343 ff.
[2]) *Scholz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 79, 1922, S. 114.

fassen können. Jedenfalls können sie als Hinweis dafür dienen, daß der Prozeß in unserem Falle, wenn auch exquisit chronisch, doch noch nicht völlig abgeschlossen ist.

Sehr auffällig sind die *Veränderungen an den Gefäßen.* An den größeren Arterien, z. B. der Arteria spinalis anterior, der Arteria radicularis finden wir stellenweise, z. B. im unteren Dorsalmark, dann im Lendenmark bei der Orceinfärbung eine leichte Verdickung der Wand, vor allem aber eine Aufsplitterung, selbst Verdoppelung der Elastika (s. Abb. 3) mit leichter ring- oder polsterförmiger Verdickung der Intima, aber ohne jede stärkere Zellanhäufung, die speziell auch in der Media und Adventitia fehlt. Eine ähnliche Veränderung der Arteria spinalis beschreibt auch *Nonne* [1]) in einem Falle; *Fried-*

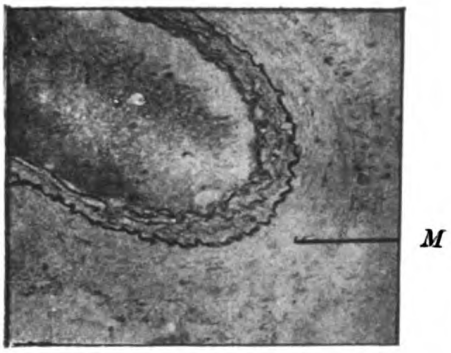


Abb. 3

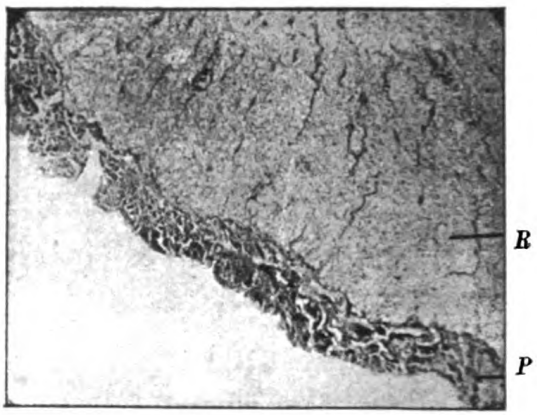


Abb. 4

Abb. 3. *E* = aufgesplitterte, verdoppelte Elastica. *M* = Media (Orceinfärbung der Arteria spinalis anterior.

Abb. 4. *R* = weiße Substanz des Rückenmarks. *P* = verdickte Pia (v. Giesonfärbung).

mann [2]) spricht in seinem Falle, dessen syphilitische Grundlage *Erb* freilich bezweifelt, von einer typischen syphilitischen Endarteriitis. Professor Dr. *Carl Sternberg,* der meine Präparate durchzusehen die Freundlichkeit hatte, äußerte sich dahin, daß diese Veränderungen nicht als syphilitische Endarteriitis zu deuten seien, sondern bei gewöhnlicher Arteriosklerose gleich-

---

[1]) *Nonne,* Primäre Seitenstrangsdegeneration und Meningitis cervicodorsalis. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 33, 1907, S. 161.

[2]) *Friedmann,* Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 16, 1900, S. 140.

falls vorkommen, ja bis zu einem gewissen Grade physiologisch seien (s. auch *Spielmeyer*). Auffällige Veränderungen zeigen auch die kleinen. intraspinalen Gefäße, die Arteriolen und Präkapillaren in der grauen und weißen Substanz in den meisten Partien des Rückenmarks, vielleicht am ausgesprochensten im Herd. Sie sind auffällig verdickt, ihre Wand hyalin; von ihnen strahlt vielfach streifiges Bindegewebe in die Nachbarschaft aus, wie van Gieson-Präparate zeigen, entsprechend dem, was *Spielmeyer* (l. c.) als fibroblastische Netzbildung bezeichnet. Daran schließt, wie Mallory-Präparate zeigen, meist auch eine leichte Verdickung der Glia. Nur ganz vereinzelt finden sich an den kleineren Gefäßen kleine Anhäufungen von Zellen, Lymphozyten und Gliakerne, sonst aber fehlt jegliche zellige Infiltration in den Gefäßwänden sowohl wie in deren Umgebung. Solche Wandverdickungen sind vielfach bereits in den Fällen syphilitischer Spinalparalyse beschrieben worden, z. B. von *Westphal*[1]), *Nonne* u. a.

Als ein weiterer Befund ist eine über das ganze Rückenmark verbreitete *Verdickung der Pia* zu erwähnen, die stellenweise etwas stärker ausgesprochen ist, speziell in der Herdgegend; die Piaverdickung ist auch über der vorderen Fissur etwas stärker, erstreckt sich in die Fissur selbst hinein, sie ist z. B. auch an der Austrittsstelle der Wurzeln deutlicher. Die Pia besteht aus dicken, teils quer, teils längs getroffenen, zum Teil auch untereinander verflochtenen, ziemlich derben Bindegewebsbalken (Abb. 4); zellige Infiltration fehlt vollständig, die Veränderung entspricht durchaus dem, was *Spielmeyer* neuerdings (l. c., S. 201) als einfache *Fibrose der Pia* bezeichnet. Diese Piaverdickung findet sich auch bei *Westphal*, in der Mehrzahl der Fälle von *Nonne*, dann im Falle *Wimmers*[2]) in gleicher Weise angegeben.

Anhangsweise möchte ich aus dem histologischen Befund noch kurz einen Punkt besprechen, der zwar mit unserem Thema keinen direkten Zusammenhang hat, immerhin eines gewissen Interesses nicht entbehrt; das sind die *Amyloidkörperchen*, die sich im Rückenmark in ganz besonderer Menge finden, am zahlreichsten auch wieder in der Herdgegend. Sie liegen, wie

---

[1]) *Westphal*, Arch. f. Psych., Bd. 8 u. 9 (Fall 4). 1878.

[2]) *Wimmer*, Die syphilitische Spinalparalyse (*Erb*). Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 32, 1907, S. 308.

dies der Regel entspricht, in der gliösen Randschicht des Rückenmarks und an den Fortsätzen der Pialsepten, in der Substantia gelatinosa Rolandi und centralis, auch sonst sind sie allenthalben in der weißen und grauen Substanz zu sehen. In der degenerierten Partie liegen sie oft so dicht aneinander, daß Amyloidkörperchen an Amyloidkörperchen liegt, wie das *Obersteiner*[1]) in seiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand abbildet. Sie finden sich in den Maschen der Glia, die größeren Exemplare diese förmlich zur Seite drängend, manchmal sieht man auch anscheinend feinste Gliafäserchen von den Amyloidkörperchen ausgehen, resp. um ein solches eine allerleichteste Verdichtung der Glia. *Stürmer*[2]) spricht davon, daß die Glia die Amyloidkörperchen förmlich abstütze. Die Größe der Amyloidkörperchen wechselt ungemein; neben kleineren und mittleren, wie man sie sonst gewöhnlich an den typischen Lieblingsstellen sieht, finden sich auch große, selbst auffällig große, speziell in den veränderten Partien der weißen und grauen Substanz, nur gelegentlich auch mehr gegen die Randpartien. Relativ viele, speziell der größeren Amyloidkörperchen zeigen eine Schichtung in einen zentralen und peripheren Teil, selbst eine mehrfache konzentrische Schichtung, viel häufiger, als das sonst nach meinen Erfahrungen der Fall ist. Ihr färberisches Verhalten entspricht dem für die Amyloidkörperchen typischen, wie ich mich durch Anwendung der bekannten Färbungsmethoden überzeugte, wobei freilich zu bemerken ist, daß viele der Amyloidkörperchen oder Anteile derselben auffällig hell sind, in welchem Falle auch die charakteristische Färbung verschieden intensiv ist. Es sieht so aus, als würde sich die wohl färberisch charakterisierte, in ihren chemischen Eigenschaften noch nicht völlig geklärte Substanz (s. darüber bei *Stürmer*) hier erst allmählich ausbilden.

Bekanntlich ist über die Bedeutung und Entstehungsart der Amyloidkörperchen noch immer keine Einigung erzielt. Ich kann in dieser Beziehung auf die beiden letzten Arbeiten von *Stürmer* und *Obersteiner* verweisen. *Stürmer* hat die *Alzheimer*sche Anschauung, wonach es sich um Niederschlags-

[1]) *Obersteiner*, Einige Bemerkungen über die Genese der Corpora amylacea des Nervensystems. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. Bd. 21, 1916, S. 479.

[2]) *Stürmer*, Die „Corpora amylacea" des Zentralnervensystems. *Nißls* Arb., Bd. 5, 1913, S. 417.

produkte handelt, wieder akzeptiert, während *Obersteiner*, ohne *Stürmers* Anschauung ganz von der Hand zu weisen, mit Recht betont, daß bei ihrer Bildung dem Gliagewebe, selbstverständlich dem protoplasmatischen, eine Rolle zukomme; das zeigt ihre Anhäufung sowohl an den normal besonders gliareichen Stellen, die der Lieblingssitz der Amyloidkörperchen sind, als auch an den Stellen pathologischer Gliawucherung in unserem Falle. Meine seinerzeit geäußerte Ansicht[1]), der sich auch *Nambu* angeschlossen hat, daß die Amyloidkörperchen aus den Gliakernen hervorgehen, hat keinen Anklang gefunden. Ich wüßte heute keine neuen Argumente als

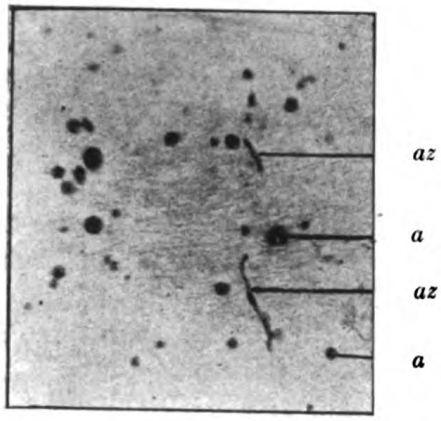


Abb. 5. *a* = **Amyloidkörperchen**
az = **Amyloide Achsenzylinder (?).**

die seinerzeit vorgebrachten dafür ins Treffen zu führen, möchte aber betonen, daß auch *Stürmers* Anschauung, sein Versuch, ihr besonders reichliches Vorkommen in der gliösen Randschicht dadurch zu erklären, daß sie hier förmlich an einem Filter hängen bleiben, mir nicht plausibel erscheint. Seine Angabe, daß sich dementsprechend die kleinsten Amyloidkörperchen in den zentralen Abschnitten, die größeren an der Peripherie des Rückenmarks finden, stimmt durchaus nicht mit dem Befunde in unserem Falle überein, wo gerade an der Peripherie im allgemeinen die kleineren Amyloidkörperchen überwiegen.

Einen Punkt möchte ich noch erwähnen; im unteren Dorsalmark, wo sich besonders reichlich Amyloidkörperchen finden, in der weißen Komissur, zum Teil auch in der grauen Sub-

[1]) *Redlich*, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych., Bd. 10.

stanz, sehen wir neben den typischen rundlichen Amyloidkörperchen auch längliche Gebilde, die sich im Aussehen und färberisch ganz wie Amyloidkörperchen verhalten. Sie sind hyalin, färben sich z. B. mit Best-Karmin rot, mit Nilblau tiefdunkelblau, auch bei Jodjodschwefelsäure verhalten sie sich ganz wie die Amyloidkörperchen (s. Abb. 5). Es handelt sich teils um kleinere, längliche Gebilde, etwa wie wenn zwei Amyloidkörperchen aneinanderliegen, resp. an ein größeres Amyloidkörperchen sich ein kleineres anreihen würde; manchmal sieht es direkt so aus, als ob ein solches längliches Gebilde in zwei bis drei bis vier Amyloidkörperchen zerfallen wäre. Es gibt aber auch längere, zum Teil leicht gewundene solche Fäden, wechselnd in der Dicke, von der eines normalen Achsenzylinders bis zu wesentlich dickeren Gebilden, die eigentlich ganz wie gequollene Achsenzylinder aussehen, nur daß sie sich nicht wie Achsenzylinder färben, sondern eben wie die Amyloidkörperchen, d. h. schon eine wesentliche chemische Umwandlung erfahren haben müßten. Bekanntlich ist von verschiedenen Seiten, z. B. von *Schaffer*, *Achucarro*, *Ströbe* u. a. die Entstehung der Amyloidkörperchen aus Achsenzylindern behauptet worden. Ich selbst, wie alle anderen Autoren, habe sich gegen eine solche Annahme ausgesprochen, aber ich muß gestehen, daß manches, was ich von den eben erwähnten Gebilden sah, eine solche Vermutung nahelegt. Doch will ich auf diesen Punkt nicht weiter eingehen, nur darauf hingewiesen haben.

Wir wenden uns nunmehr der Frage zu: Wie ist der in unserem Falle nachgewiesene pathologisch-histologische Prozeß aufzufassen und zu bezeichnen, resp. haben wir Anhaltspunkte für die Annahme einer syphilitischen Pathogenese desselben gewonnen? Um letzteren Punkt zunächst zu erledigen, so müssen wir gestehen, daß der *histologische Befund uns nichts ergeben hat, was die Auffassung desselben als syphilitisch rechtfertigen würde*. Wir finden, um wieder auf *Erb* zurückzukommen, keinen Hinweis für die Annahme einer syphilitischen Affektion des Markes, noch eines von einer syphilitischen Arterienerkrankung ausgehenden myelitischen Prozesses. Daß die Veränderung der Arterien, sowohl die der größeren, wie die hyaline Verdickung der kleinen Gefäße, nicht als spezifisch angesehen werden kann, haben wir schon erwähnt. Hier handelt es sich wohl um die gewöhnliche Arteriosklerose, die wir auch

an den großen Arterien im Obduktionsbefund verzeichnet finden, und die auch die Ursache des unter eigentümlichen Umständen erfolgten Exitus ist (Durchbruch des Herzventrikels nach dem Perikard). Auch an den Meningen und im Rückenmark finden wir nichts, was als direkt syphilitisch zu bezeichnen wäre. Übrigens ist auch im anatomisch-histologischen Befund der in der Literatur als syphilitische Spinalparalyse beschriebenen Fälle nichts spezifisch Luetisches verzeichnet. Auch die Suche nach Spirochäten in den nach *Jahnel* gefärbten Schnitten aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks war in unserem Falle ergebnislos. Daß die Syphilis hier *ätiologisch* in Betracht kommen dürfte, liegt trotzdem nahe. Nicht nur, daß keinerlei anderes ätiologisches Moment aufzufinden war, hat unser Patient, wie dies ja für alle hierhergehörigen Fälle gilt, Lues durchgemacht, die Seroreaktion war schwach positiv, der Liquor nicht ganz negativ. Eine andere Frage ist es freilich, wie die Lues zu den in unserem Falle vorgefundenen Veränderungen geführt hat. Es wäre möglich, daß in frühen Stadien des Prozesses noch aktivere, der Lues näherstehende Prozesse vorlagen, deren Ausgang die Veränderungen, die wir jetzt gefunden haben, darstellen. Ob dem wirklich so ist, das könnten freilich erst Untersuchungen solcher Frühfälle zeigen. Das wenige, was wir von frischen Veränderungen in unserem Falle finden, hat nichts Luetisches an sich.

Es wäre auch möglich, daß, wie dies *Erb* in seiner zweiten Arbeit, anschließend an *Trachtenbergs* [1]) Ansicht, meint, toxische, von der Syphilis ausgehende Wirkungen im Spiele sind. *Trachtenberg* setzt hier die Seitenstrangserkrankung bei Lathyrismus, Pellagra in Analogie zu der syphilitischen Spinalparalyse. Freilich muß bemerkt werden, daß wir über die so viel genannten syphilitischen Toxine und ihre Wirkung noch im Unklaren sind. Es ist möglich, freilich nicht erwiesen, daß sie imstande sind, nicht spezifische Gefäßveränderungen, wie wir sie fanden, auszulösen, daß sie degenerative Vorgänge im Parenchym bedingen können, die sekundär eine stärkere reaktive Gliawucherung auslösen. Überhaupt ist es schwer, den histologischen Befund unseres Falles zu klassifizieren. Am nächsten läge es, an eine durchaus chronisch verlaufende Myelitis zu denken. Aber haben

---

[1]) *Trachtenberg*, Über die syphilitische Spinalparalyse nebst Bemerkungen über die toxische Spinalparalyse. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 26, 1894.

wir schon große Schwierigkeiten, manche der sog. akuten Entzündungsprozesse des Zentralnervensystems mit den in der allgemeinen Entzündungslehre bestehenden Anschauungen in Einklang zu bringen, gilt das noch mehr von der chronischen Entzündung, zumal in einem Falle wie dem unsrigen, der so gar nichts aufweist, was die Charaktere eines wirklichen Entzündungsprozesses darbietet. Daß die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks in unserem Falle, der Schwund der Nervenfasern einerseits, die Wucherung der Glia andererseits, auf Rechnung der erwähnten Gefäßveränderungen zu setzen sind, dagegen spricht, daß wir letztere durch das ganze Rückenmark ausgebreitet finden, während die eigentlichen herdförmigen Veränderungen auf das untere Dorsalmark beschränkt sind, wo die Gefäßveränderungen zwar etwas intensiver sind als sonst, aber keineswegs in dem Maße, um die Beschränkung des eigentlichen pathologischen Prozesses auf diese Partie zu erklären.

Wenngleich es also schwer ist, den histologischen Befund in unserem Falle zu klassifizieren, dürfte es nicht uninteressant sein, zu sehen, daß *tatsächlich ein in seiner Ausdehnung Erbs Formulierung entsprechender Prozeß des Rückenmarks das von ihm gezeichnete Krankheitsbild der syphilitischen Spinalparalyse bei einem Kranken, der sicher Syphilis gehabt hatte, auslösen kann.* Von den Fällen der Literatur finde ich den von *Wimmer* (l. c.) beschriebenen im wesentlichen dem unsrigen konform. Auch hier ein herdförmiger Prozeß, entsprechend dem 8.—9. Dorsalsegment, mit zahlreichen Lückenfeldern, die Glia verdickt, starke Randgliose, keine Infiltrate, leichte Verdickung der Pia mit nur ganz spärlichen Rundzelleninfiltraten, ausgesprochene Gefäßveränderungen, ähnlich wie in unserem Falle. Unterhalb des Herdes eine Seitenstrangsdegeneration; der Gollsche Strang und die Kleinhirnseitenstrangbahn, zum Teil der Gowerssche Strang aufsteigend degeneriert. Außerdem war oberhalb des Herdes an Marchi-Präparaten eine leichte, aber sichere Degeneration des Seiten- und Vorderstrangs zu konstatieren. Wenn *Wimmer* letztere auch als primär ansieht und den ganzen Befund im Sinne von *Nonne* als Kombination einer Herderkrankung mit kombinierter Strangerkrankung auffaßt, so ist dem entgegenzuhalten, daß diese Degeneration doch nur leichterer Art war, sich bereits im dritten Dorsalsegment erschöpfte, so daß es näher liegt, in die-

sen spärlichen, degenerierten Fasern kurze Bahnen zu sehen, die auch durch die Herderkrankung zur sekundären Degeneration gebracht wurden.

Die Ableitung der Symptome in unserem Falle ist im wesentlichen leicht. Das Hauptsymptom, die spastische Parese der unteren Extremitäten, kommt auf Rechnung der Querschnittsunterbrechung, resp. der damit zusammenhängenden Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. Für die in unserem Falle gefundene leichte radikuläre Sensibilitätsstörung am Rumpf, die an tabische Formen erinnert, hat der histologische Befund keine volle Erklärung gebracht. Die von *Erb* als charakteristisch bezeichnete Blasenläsion, die er durch die Hinterstrangsaffektion erklären will, kann in unserem Falle aus der gerade nur angedeuteten Affektion des Hinterstrangs nicht abgeleitet werden. Eine lokale Erkrankung des Sakralmarkes, an die ja auch zu denken war, fehlt. Es muß also auch hier die Querschnittserkrankung als solche, resp. die Seitenstrangsdegeneration herangezogen werden; wir sehen ja auch nicht allzu selten unter diesen Umständen Blasenstörungen auftreten, wenn auch nicht in dem Maße und mit der Regelmäßigkeit, wie dies *Erb* für seine syphilitische Spinalparalyse postulierte. Vielleicht spielte in unserem Falle auch ein lokales Moment, die Prostata-Atrophie, mit.

Trotz des bestätigenden Befundes, den unser Fall in mancher Beziehung für die *Erb*schen Anschauungen bringt, muß aber doch betont werden, daß es sich bei der *Erb*schen syphilitischen Spinalparalyse nicht um ein einheitliches, ätiologisch, klinisch und anatomisch genügend charakterisiertes Krankheitsbild handelt. Ätiologisch ist zwar die syphilitische Basis gegeben, aber ohne daß, wenigstens bisher, der nähere Zusammenhang klarzustellen ist. In klinischer Beziehung müssen die Einwände, die von verschiedenen Seiten gegen das *Erb*sche Bild vorgebracht wurden, in gewisser Beziehung anerkannt werden. Abgesehen davon, daß es sich um eine Episode im Verlaufe anderer Symptomenbilder, u. a. der sonst bekannten Syphilis des Rückenmarks handeln kann, ist selbst in Fällen, wo schwere akute Erscheinungen fehlen, die ganze Entwicklung des Leidens eine chronische ist, die Differenzierung gegenüber anderen partiellen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks nicht scharf und verläßlich. Was wir gefunden haben, ist nur eine der Möglichkeiten, wie diese Symptomengruppierung zustande kommen kann, vor

allem auch deswegen, weil anatomisch in anscheinend typischen Fällen der Befund ein von den *Erb*schen Voraussetzungen und den in *Wimmers* und unserem Falle gefundenen Veränderungen durchaus verschiedener sein kann. Das haben die anatomischen Untersuchungen *Nonnes* gezeigt, der dartun konnte, daß in einer ganzen Zahl hierhergehöriger Fälle eine chronische Erkrankung mehrerer Systeme oder — unpräjudizierlicher gesagt — eine kombinierte Strangerkrankung vorliegt, oder eine Kombination einer Querschnittserkrankung mit solchen Strangerkrankungen. Die Entwicklung und Ableitung der Symptome ist freilich in diesen Fällen bis zu einem gewissen Grade die gleiche, wie wir sie für unseren Fall annehmen; aber es hält schwer, unter solchen Umständen an einem einheitlichen Krankheitsbilde festhalten zu wollen.

Über Störungen des Atmungsmechanismus bei progressiver Huntingtonscher Chorea und anderen striären Erkrankungen.

Von

Professor Dr. LUDWIG MANN-Breslau.

Bei zwei in der letzten Zeit von mir beobachteten typischen Fällen von Huntingtonscher Chorea fiel mir eine eigentümliche Störung des Atmungsmechanismus auf, der vielleicht symptomatologisch eine prinzipielle Bedeutung zuzusprechen ist, und deren Mitteilung daher berechtigt erscheinen dürfte.

Die Krankengeschichten der beiden Fälle, die ich bereits in einer Sitzung der Breslauer neurologisch-psychiatrischen Vereinigung im Juni 1922 demonstriert habe[1]), sind kurz folgende:

Fall 1. W. L., Schlosser, 47 Jahre. Mutter soll nervenleidend gewesen, vom 55. Lebensjahre ab an heftigen Zitterbewegungen gelitten haben, Übergang in Geisteskrankheit, Tod mit 67 Jahren. Vater geschlechtskrank, mit 70 Jahren an Schlaganfall gestorben. Patient hatte elf Geschwister, darunter einige Frühgeburten; außer ihm sind nur noch zwei Geschwister am Leben. Patient selbst war früher gesund bis auf eine Gonorrhoe vor 17 Jahren, seine Krankheit begann vor 10 Jahren mit Kopfreißen, Schwäche der Arme und Beine, Unsicherheit der Bewegungen, die Sprache wurde schlechter, er wurde reizbar und aufgeregt, seine Frau führt den Beginn der Krankheit auf einen Schreck zurück. Bei seiner aus erster Ehe stammenden 23jähr. Tochter sollen schon jetzt zuckende Bewegungen im Gesicht und in den Händen bestehen; sie soll sehr ungeschickt sein und in der Schule schlecht gelernt haben. Ein Sohn war gesund, ist im Kriege gefallen, ein Kind aus der zweiten Ehe mit acht Monaten gestorben.

Befund: Lebhafte choreatische Bewegungsunruhe, die sich wesentlich im Rumpf, in den oberen Extremitäten und im Gesicht zeigt, an den Beinen weniger. In ruhiger Bettlage hören die Bewegungen fast vollständig auf, treten sofort in Form charakteristischer choreatischer Mitbewegungen bei irgendwelchen Bewegungsintentionen hervor; ihrer Form nach sind die Bewegungen nicht so rasch und ausfahrend wie bei der Chorea minor, erinnern vielmehr manchmal durch eine gewisse Langsamkeit des Ablaufes an Athetose. Am stärksten wird die Bewegungsunruhe beim Gehen; hierbei gerät der Rumpf und die oberen Extremitäten in lebhafte schlenkernde und schleu-

[1]) s. Sitzungsbericht. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 37.

dernde Bewegung. Sehr auffallend ist auch die Sprache des Patienten, sie ist verwaschen, von bulbärem Klang, jedoch bestehen keinerlei Lähmungserscheinungen im Gebiete der Lippen- und Zungenmuskulatur, vielmehr eine unkoordinierte Innervation derselben von einem den choreatischen Störungen an den Extremitäten durchaus analogen Charakter, auch das Gaumensegel wird bei der Innervation ausgiebig innerviert, aber stoßweise und unregelmäßig, wodurch sich auch die Schlingstörung, über die der Patient klagt, erklärt. Reflexe, Sensibilität usw. normal.

Einen besonderen Befund bietet die Beobachtung der Atmung des Patienten: Er atmet ausschließlich diaphragmal, während die kostale Atmung vollständig ausfällt. Das Epigastrium wölbt sich bei der Inspiration mächtig vor, während der Brustkorb, wie sich bei Anlegung des Bandmaßes ergibt, sich kaum um $^1/_2$ cm erweitert; dabei besteht keine Dyspnoe, die Atmung erfolgt gleichmäßig, von einer choreatischen, unregelmäßigen Innervation ist hier nichts zu sehen, die Atmungshilfsmuskeln werden nicht in Anspruch genommen. Bemerkenswert ist eine sehr in die Augen springende Abmagerung der gesamten Muskulatur des Thorax, sowohl die Mm. pectorales wie die cucullares erscheinen sehr dürftig, jedoch besteht keine Lähmung derselben, die elektrische Erregbarkeit ist erhalten. Das Röntgenbild ergibt keinen Anhalt dafür, daß die Unbeweglichkeit der Rippen etwa durch Gelenkversteifungen bedingt wäre, auch die sonst freie Beweglichkeit der Wirbelsäule macht diese Vermutung unwahrscheinlich.

In psychischer Hinsicht zeigt der Patient einen mäßigen, nicht sehr fortgeschrittenen Grad von Schwachsinn. Er ist im allgemeinen orientiert, zeigt noch ein leidliches Gedächtnis, jedoch ist seine Urteilsfähigkeit zweifellos geschwächt; er zeigt ein rührseliges, oft etwas läppisches, kindlich vertrauliches Wesen.

Fall 2: R. U., 60jähriger pensionierter Gefängniswärter.

Sein Großvater soll mit dem Kopf geschüttelt haben; sein Vater an Zittern der Hände gelitten haben, mit 70 Jahren an Schlaganfall gestorben sein. Von seinen fünf Geschwistern leidet ein Bruder schon seit mehreren Jahren an heftigem „Zittern", die übrigen Geschwister sind gesund. Patient selbst war früher nicht krank, Beginn seines Leidens vor etwa sechs Jahren zunächst mit Unruhe und Angstzuständen, insbesondere hatte er den ängstlichen Zwangsgedanken, daß er als Gefängniswärter die Türen nicht abgeschlossen hätte, er mußte deshalb immer wieder von neuem nachsehen; gleichzeitig Beginn motorischer Unruhe, die Schrift wurde schlechter, die Sprache undeutlicher, auch die Beine wurden befallen.

Befund: Choreatische Bewegungsunruhe, in den oberen Extremitäten und im Rumpf erheblich stärker als in den Beinen; beim Sitzen und Liegen läßt die Bewegungsunruhe nach, beim Stehen und Gehen ist sie am stärksten. In ihrem Ablauf bilden die Bewegungen ebenfalls ein Mittelding zwischen Chorea und Athetose. Sprache verwaschen, bulbär klingend, ganz wie im ersten Fall. Die Zunge macht beim Herausstrecken schleudernde, unregelmäßige Bewegungen, kann nicht längere Zeit ruhig gehalten werden, dabei lebhafte Mitbewegungen mit dem Kopf und der Gesichtsmuskulatur. In Bezug auf Reflexe usw. nichts Abnormes, auch der Muskeltonus zeigt sich nicht deutlich verändert.

Auch hier findet sich eine eigentümliche Störung des Atmungsmechanismus; bei ruhiger Atmung sieht man, daß die Zwerchfellatmung überwiegt, während der Brustkorb sich nicht erweitert. Fordert man ihn auf, tief zu atmen, so vermag er dies nicht in regelmäßigem Rhythmus wie im ersten Fall, sondern es treten schnappende, unregelmäßige Atemzüge auf mit gleichzeitig starken Mitbewegungen des Kopfes und der Arme, immer aber geschieht die Atmung unter ganz starkem Herauswölben des Epigastrium, während die Erweiterung des Thorax vollständig ausbleibt. Auch hier keine Beteiligung der Hilfsmuskeln, obgleich dieselben keineswegs gelähmt sind, fernerhin eine auffallende Abmagerung der Thoraxmuskulatur ohne Lähmung und ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

In psychischer Hinsicht besteht ein ausgesprochener Schwachsinn; er ist dauernd von ängstlichen Vorstellungen befallen, die im wesentlichen hypochondrischen Charakter haben. Er beschäftigt sich fortwährend mit einem verhältnismäßig unbedeutenden Leistenbruch und mit einem Hämorrhoidalleiden, spricht fortwährend davon und sucht die Aufmerksamkeit des Arztes auf diese Beschwerden zu lenken, während er von der Schwere seines eigentlichen Leidens, von seiner ihn fast vollständig unbehilflich machenden Bewegungsstörung usw., gar keine Empfindung hat und auch nie über dasselbe klagt.

Die Auffassung der beiden vorliegenden Fälle als Huntingtonsche chronische progressive Chorea dürfte wohl einwandfrei sein. Auf die Symptomatologie im einzelnen einzugehen liegt kein Anlaß vor. Bezüglich der Heredität bestätigt sich in beiden Fällen das für die Chorea progressiva als typisch anzusehende Gesetz der direkten, gleichartigen Übertragung von einer Generation auf die nächste. Ferner ist in dem ersten Falle die auch von anderen Autoren beobachtete Tatsache interessant, daß bei Forterbung der Chorea von einer Generation auf die andere das Leiden in immer früherem Lebensalter auftritt.

Was die Fälle mir der Veröffentlichung wert erscheinen läßt, ist die in beiden völlig übereinstimmende Störung der Atmung, die wesentlich in einer Lähmung der Interkostalmuskeln bei erhaltener Zwerchfellfunktion besteht und sich darin zu erkennen gibt, daß der Thorax bei der Inspiration sich gar nicht erweitert, während das Epigastrium mächtig vorgewölbt wird. Es ist nun zuerst die Frage zu stellen, ob es sich um eine reine *Lähmung* der erstgenannten Muskeln handelt, oder ob nur eine *unkoordinierte* resp. *ataktische* Innervation der Atmungsmuskulatur besteht (daß die choreatische Bewegung vielfach Ähnlichkeiten resp. Übergänge zur Ataxie zeigt, brauche ich ja hier nicht zu betonen).

Im ersten Fall liegt sicher eine reine Lähmung vor. Hier besteht unter allen Umständen, sowohl bei ruhiger, automatischer Atmung, wie auch bei tiefer, forcierter Inspiration, eine ausschließliche Zwerchfellatmung; dasselbe zeigt sich auch im zweiten Falle, nur mit dem Unterschiede, daß hier nebenbei noch bei forcierter Inspiration eine Ataxie der Atmungsmuskulatur besteht in Form von unregelmäßigen, gewaltsamen, schnappenden Bewegungen. Bei ruhiger, automatischer Atmung besteht aber ebenfalls ausschließlich Zwerchfellatmung ohne irgendwelche auffallende Unregelmäßigkeit. Übereinstimmend in beiden Fällen war ferner, daß die Patienten keinen Versuch machten, die mangelhafte Kostalatmung durch Inanspruchnahme der Hilfsmuskulatur auszugleichen, ferner war auffallend eine ausgesprochene Atrophie der oberen Thoraxmuskulatur, insbesondere der Pektorales und Kukullares ohne eigentliche Lähmung und ohne Störung der elektrischen Erregbarkeit.

Der Befund in beiden Fällen scheint mir so übereinstimmend, daß ich eine Zufälligkeit nicht annehmen kann, sondern daß es sich meiner Ansicht nach wohl verlohnt, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, ob Störungen im Atmungsmechanismus nicht des öfteren bei derartigen Fällen vorkommen. Aus eigener Erfahrung kann ich nur noch hinzufügen, daß ich in einem besonders schweren Falle von Paralysis agitans mit höchstgradiger allgemeiner Rigidität zum drittenmal in ganz ausgesprochener Weise eine Lähmung der Interkostales bei sehr ausgiebiger Zwerchfellatmung fand. Näheres kann ich über den Fall nicht mitteilen, da ich ihn nur einmal gesehen habe.

Über die Frage, ob sich bei der progressiven Chorea und anderen Fällen der damit zusammengehörigen Krankheitsgruppe, also allgemein gesagt bei den Fällen, deren Ausgangspunkt wir jetzt in das Corpus striatum zu verlegen gelernt haben, Störungen der Atmung finden, habe ich nur wenig in der Literatur auffinden können. In der Monographie von *Entres*[1]) findet sich (S. 41) ein Fall, von *Heß* zitiert, bei dem eine totale Zwerchfellähmung neben Schwäche des rechten Armes und des rechten Fazialis beobachtet wurde, sonst finde ich nichts von eigentlichen Lähmungserscheinungen auf dem Ge-

[1]) Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Berlin, Jul. Springer 1921.

biete der Atmungsmuskulatur. In einen gewissen Zusammenhang könnte aber vielleicht eine Beobachtung von *Stern*[1]) gebracht werden, der bei Fällen von striärem Symptomenkomplex nach Enzephalitis Anfälle von Dyspnoe und Polypnoe beschrieb. Die Kranke machte etwa 50 oberflächliche, rhythmische Atemzüge in der Minute, jeder ganz synchron von kurzen, klonischen Zuckungen der Finger begleitet.

Gerade während ich dies niederschreibe (Mitte Januar), führt mir eine in Breslau wieder mächtig anschwellende Enzephalitisepidemie einen den *Stern*schen Beobachtungen ganz analogen Fall zu.

Bei einem seit etwa acht Tagen bestehenden Fall von Enzephalitis mit Augenmuskellähmung, Ptosis, Schlafsucht usw. beobachtete ich regelmäßige, rhythmische Atemzüge in der Frequenz von 60 bis 70 in der Minute. Die Atemzüge sind stoßweise, tiefer wie die gewöhnliche Respiration beim Schlafe, beanspruchen Interkostal- und Zwerchfellmuskel gleichmäßig, auch in leichtem Grade die Hilfsmuskeln. Synchron mit jedem Atemzuge tritt rechts eine kurze, klonische Unterarmbeugung, verbunden mit leichter Pronation und Streckung der Hand auf. Der linke Arm beteiligt sich bisweilen in ganz ähnlicher Weise an den Zuckungen, meist wird er jedoch zu unregelmäßigen Spontanbewegungen benutzt; der Kranke fährt damit nach dem Gesicht, über den Kopf usw., wobei die klonischen Zuckungen aufhören.

Weiterhin könnte vielleicht hier auch die von vielen Seiten gemachte Beobachtung über epidemisch auftretenden Singultus erwähnt werden. Von einer großen Anzahl von Autoren wird ein Zusammenhang mit der Encephalitis epidemica als sicher angesehen *(Ekonomo* u. a.), von anderen allerdings bestritten. Jedenfalls weisen auch diese Beobachtungen auf die Möglichkeit hin, daß gerade bei dieser mit Vorliebe in den zentralen Ganglien lokalisierten Erkrankung Störungen im Atemmechanismus resp. Reizerscheinungen im Gebiete der betreffenden Muskulatur vorkommen[2]). Ob wir danach berechtigt sind, das

[1]) 54. Jahresvers. d. Vereinigung niedersächs.-westfäl. Irrenärzte und Neurologen, Hannover (Bericht im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 29, S. 422).

[2]) Eigentümliche Anfälle von Apnoe und Dyspnoe bei Enzephalitis beschreibt *Francioni* (Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 31, S. 125).

Corpus striatum als Sitz eines Atemzentrums oder vielleicht als Durchgangszentrum einer Atembahn anzusprechen, scheint mir allerdings noch nicht bewiesen. Bei *Oppenheim* [1]) finde ich die Bemerkung, „ein Respirationszentrum soll auch im Sehhügel nachgewiesen sein", er macht jedoch keine näheren Angaben darüber. *Stern* denkt in seiner oben erwähnten Arbeit zur Erklärung der eigentümlichen Anfälle von Dyspnoe an einen im Striatum oder Hypothalamus lokalisierten Hemmungsmechanismus für die Atmung und erklärt das von ihm beobachtete Symptom als eine supranukleäre Enthemmung des bulbären Atmungsmechanismus.

Jedenfalls können diese wenigen Literaturnachweise, die sich sicher noch erweitern lassen würden, eine Berechtigung dafür geben, die Aufmerksamkeit auf eine Nachprüfung des von mir beschriebenen Symptoms zu lenken. Vom Standpunkt der Physiopathologie scheint allerdings die Erklärung der Erscheinung recht schwierig; eigentliche Lähmungserscheinungen sind ja der Symptomatologie der Chorea progressiva und der anderen Striatumerkrankungen fremd. Einzelne Beobachtungen über Lähmungen bei Chorea, die sich unter anderen bei *Entres* zitiert finden, gehören sicherlich nicht zum Wesen der Krankheit, sondern sind als zufällige Komplikationen anzusprechen. In unseren Fällen handelt es sich aber zweifellos um eine echte *Lähmung* der Atemmuskulatur, und zwar um eine dissoziierte Lähmung eines *Teiles* der Atemmuskeln, nämlich der Interkostales.

Diese Erscheinung bietet der physiologischen Erklärung große Schwierigkeiten. Verständlicher würde es sein, wenn es sich nicht um eine Lähmung, sondern um eine Koordinationsstörung der Atmungsmuskulatur handelte.

Die Auffassung über das Wesen der striären Bewegungsstörung geht jetzt wohl im allgemeinen dahin, daß derselben eine Störung der *Koordination* der Bewegungen zugrunde liegt. Ich selbst habe mich in einer früheren Arbeit [2]) dahin ausgesprochen, daß der striären Bewegungsstörung ein unkoordiniertes, fehlerhaftes Zusammenwirken von Agonisten und Antagonisten zugrunde liegt, in dem Sinne, daß die zweckmäßige Regulation der gegenseitigen Spannungsverhältnisse, die feine

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl., S. 1321.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 71, 1921, S. 357.

Abstufung der Innervations- und Denervationsvorgänge, Not gelitten hat.

Andere Autoren haben sich in ganz ähnlichem Sinne, wenn auch in verschiedenartiger Formulierung, ausgesprochen.

Auch *Foerster* legt in seiner Monographie „zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen" [1]) den Hauptwert auf eine Störung der Koordination, betont aber, daß das Pallidum außerdem ein wichtiges Glied einer kortikomuskulären, zentrifugalen Leitungsbahn darstellt[2]), die außer der Pyramidenbahn Willensimpulse zu den Muskeln zu befördern hat. Es scheint mir zutreffend, daß wir für gewisse Bewegungsformen eine Beteiligung der extrapyramidalen Bahnen an der Entsendung der zentrifugalen motorischen Impulse neben der Pyramidenbahn anzunehmen haben. Vielleicht trifft dies gerade für solche Bewegungen zu, welche, wie die Atembewegungen, zwar unter dem Einfluß des Willens stehen, aber im allgemeinen automatisch ohne Mitwirkung des Bewußtseins vor sich gehen. Welche Rolle dabei den einzelnen Teilen des striären Systems zukommt, unter welchen Umständen und bei welcher Lokalisation wir Störungen der Atmung bei den pallidären Erkrankungen einerseits und den striären Erkrankungen s. str. andererseits zu erwarten haben, (nach *Foerster* ist das Striatum ein Hemmungsorgan des Pallidum) — darüber sich irgendwelche Vorstellungen zu machen, reichen wohl unsere physiologischen und anatomischen Kenntnisse vorläufig nicht aus.

Vielleicht fördert eine nähere Beobachtung des Atmungsmechanismus in diesen Fällen, wozu ich hiermit die Anregung gegeben haben möchte, einiges Beachtenswerte zutage.

Zum Schluß nur noch ein Wort über die kostale Atmungslähmung als solche. Ich habe vor langen Jahren einen Fall von traumatischer Erkrankung der unteren Halsmarksegmente publiziert[3]), bei welchem neben einer spinalen Hemiplegie eine totale Lähmung der Interkostalmuskeln bestand. Dieser Patient atmete äußerst ausgiebig ohne alle Mühe, ohne Inanspruchnahme

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 73, 1921, S. 1.

[2]) Ich verweise hier auch auf die Darstellung von *Küppers* (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 29, S. 393) bezüglich der Thalamopallidum-Bahn.

[3]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 10, 1897, S. 1.

der Hilfsmuskeln, ausschließlich mit dem Zwerchfell, bewegte sich ohne alle Behinderung (abgesehen von seiner Hemiplegie), ohne Dyspnoe, ganz wie der oben beschriebene Fall.

Das Zwerchfell ist also jedenfalls der wichtigste Anteil der Atmungsmuskeln und ist imstande, ohne Mitwirkung der anderen Muskeln die Atmung unbehindert zu unterhalten. Die anatomische Untersuchung ergab damals in dem erwähnten Falle totale beiderseitige Degeneration der absteigenden Schultzeschen Kommabahnen in den Hintersträngen.

Ich glaubte danach, die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß diese Felder die spinale Bahn der Interkostalmuskeln darstellen könnten. Ich habe später nichts in der Literatur darüber gefunden, was diese Vermutung bestätigt oder widerlegt hätte.

Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie[1]).

Von

Prof. R. HENNEBERG-Berlin und Prof. MAX KOCH-Berlin.

(Mit Taf. III u. IV).

Der pathologisch-anatomische Befund bei Syringomyelie ist seit längerer Zeit in allen Einzelheiten bekannt und in zahlreichen Veröffentlichungen auf Grund eines großen Materiales beschrieben worden. Was über das eigentliche Wesen der Erkrankung und über die Pathogenese von den Autoren ausgeführt wurde, ist dagegen wenig befriedigend. Es wurde im wesentlichen nicht viel mehr gesagt, als daß Entwicklungsstörungen des Rückenmarkes der Erkrankung oft zugrunde liegen bzw. bei dem Krankheitsprozeß mitspielen, daß aber auch allerlei erworbene Gewebsveränderungen schließlich zu Syringomyelie führen können. Erst durch die 1920 erschienene Arbeit *Bielschowskys* ist eine schärfere Fassung des Problemes und ein tieferes Verständnis des Wesens der Erkrankung angebahnt worden. Im nachstehenden geben wir einen weiteren Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie, ausgehend von einem Fall, der in klinischer und anatomischer Beziehung manches Bemerkenswerte bietet, der insonderheit durch eine Blutung in die Syrinx ausgezeichnet ist.

Krankengeschichte: Ch., Buchbinder, geb. 1891, aufgenommen ins Krankenhaus am Urban 12. XI. 21. Keine Heredität, Geschwister gesund, bis auf Erkältungskrankheiten stets gesund, keine Geschlechtskrankheiten, reichlicher Biergenuß, unverheiratet. Vor acht Tagen Ziehen im Nacken, auf die Schultern ausstrahlend, dann Gefühl von Vertaubung in den Oberarmen. Seit 11. XI. 21 Vertaubung der Unterarme und Hände, Schwäche der Hände und des linken Beines, Retentio urinae.

Befund bei der Aufnahme: Guter Ernährungszustand, gesundes Aussehen, Herz und Lunge ohne krankhaften Befund. Linke Pupille weiter als die rechte,

---

[1]) Nach einem Vortrage in der Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. am 10. VII. 22. referiert Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 30, S. 126. *(Henneberg)* und einer Demonstration auf der Tagung der Nordostdeutsch. Pathologen am 10. VII. 22 ref. Zentralbl. f. Allg. Patk. Bd. 33, S. 174 (*Koch*).

entrundet, Reaktion erhalten, kein Nystagmus, Hirnnerven frei. Starke Herabsetzung der Kraft in beiden Händen und Vorderarmen, Faustschluß unmöglich, Streckung der Finger mangelhaft, Beugung des Unterarmes schwächer als die Streckung. Schwäche beider Beine, links mehr wie rechts. Bauchreflexe und Hodenreflexe fehlen, Kniereflex links schwach, rechts deutlich, Achillesreflex ebenso, kein Babinski, kein Fußklonus. Berührungsempfindung und Schmerzempfindung an beiden Beinen deutlich herabgesetzt, ebenso an den Vorderarmen. Unterscheidung für kalt und warm an der unteren Körperhälfte aufgehoben bis zur Höhe des Schwertfortsatzes. Lagegefühl erhalten, Parästhesien (Pelzigsein, Kribbeln) an Händen und Füßen. Völlige Blasen- und Mastdarmlähmung. Augenhintergrund frei. Blutdruck 128—80.

16. XI. 21: Leukozyten 10000. Zunahme der Lähmung an Armen und Beinen. Kniereflexe fehlen. Inkontinenz des Blase und des Mastdarmes. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

17. XI. 21: Weitere Zunahme der Lähmung. Lumbalpunktion: 270 mm., Xanthochromie des Liquors, Nonne-Apelt stark positiv, keine Pleozytose, Benzidinprobe positiv. Röntgenaufnahme der Wirbelsäule: deutliche Kyphoskoliose der oberen und mittleren Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach links.

19. XI. 21: Sehnenreflexe beiderseits schwach vorhanden, kein Babinski, Formikationen an den Beinen, Reißen in den Unterarmen. Bis zur Brustwarze spitz und stumpf nicht unterschieden. Zunehmender Dekubitus. Septisches Fieber.

21. XI. 21: Knöchelödem. Leichte Besserung der Motilität der Hände, die Bauchmuskulatur wird etwas innerviert. Blutaussaat negativ, Zystitis.

29. XI. 21: Schmerzen in den Händen, Sensibilitätsgrenze in der Höhe der Brustwarzen.

1. XII. 21: dauerndes Fieber, Kräfteverfall, Kniereflexe nicht auslösbar, Retentio urinae.

6. XII. 21: die Finger werden besser gestreckt, Beugung aufgehoben. Bauchmuskulatur wird etwas angespannt. Zunehmender Dekubitus.

8. XII. 21: Bis zur Brustwarzenhöhe jetzt Überempfindlichkeit für Nadelstiche, Temperaturempfindung noch aufgehoben.

10. XII. 21: Es besteht wieder Anästhesie für Nadelstiche bis zur Brustwarze, Temperatursinn nur an den Beinen aufgehoben.

12. XII. 21: Septisches Fieber, Temperaturen bis 40,8.

26. XII. Exitus. *Sektionsbefund* (Prof. *Koch*): Kyphoskoliose, Struma colloides, Hyperämie und Ödem der Lungen, Dilatatio cordis, Milzschwellung, Dekubitus, Blutung im Zentrum des Rückenmarkes vom unteren Halsmark bis über die Mitte des Dorsalmarkes abwärts reichend.

Mikroskopischer Befund: *Oberes Zervikalmark*: Aufsteigende leichte Degeneration in den Kleinhirnseitenstrangbahnen. Rechter Gollscher Strang nur halb so breit wie der linke, nur an der dorsalen Peripherie spärliche Markfasern. Glia stark verdichtet. Auf der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang l. ein Degenerationsstreifen, ebenso beiderseits im Burdachschen Strang. Zentralkanal mäßig erweitert, Epithel an der dorsalen Peripherie einschichtig, regelmäßig, ventral mehrschichtige Kerne. Keine ependymäre Gliose. Hinteres Septum von normalem Aussehen.

Mittleres Zervikalmark: Rechter Gollscher Strang und ventrale Hälfte des linken fast frei von Markfasern. Hanfkorngroße gliotische Gewebsmasse dorsal

von der vorderen Kommissur und in der Kuppe der Hinterstränge, kurze Zapfen in die Hinterhörner entsendend, dorsal in die Sklerose des rechten Gollschen Stranges übergehend. Zentralkanal in drei kleine, weit auseinanderliegende Epithelzellhaufen zersprengt; sie liegen im gliotischen Gewebe. Lumen in dem einen Haufen angedeutet, in anderen Schnitten drei deutliche Lumina. In der Mitte des gliotischen Gewebes stecknadelkopfgroßer Hohlraum. Wandung fast durchweg von voluminösen Bindegewebsformationen gebildet. Das Bindegewebe ist sehr kernarm, zeigt grobe Balken, grenzt gegen das gliotische Gewebe mit papillenartigen Fortsätzen und Wellen. An diese setzen grobe, radiär gestellte Gliafasern an. Keine deutliche Grenzmembran. Ballen von gliotischem Gewebe werden von Bindegewebsrahmen umfaßt. Mehrere solcher Ballen liegen zum Teil frei im Hohlraum. Sie enthalten ein zentral gelegenes kleines Gefäß mit verdickter Wandung. Die die Höhle einrahmende Bindegewebsformation entsendet in das hintere Septum einen mächtigen, sich allmählig verschmälernden Fortsatz, der die dorsale Peripherie in manchen Schnitten erreicht. Dieser Fortsatz enthält zahlreiche Gefäße mit dicken fibrösen Wandungen. Auch sonst finden sich in der dorsalen Hälfte des Rückenmarkes besonders in den Hintersträngen zahlreiche derartige Gefäße. Dem die Höhle umgrenzenden Bindegewebe liegt innen eine bald schmale, bald breitere Zone auf, die aus einem Netzwerk von feinen Fasern (Fibroblasten und Fibrinfäden) besteht, sie ist durchsetzt von gelblichem Blutpigment und Pigmentkörnchenzellen.

Unteres Zervikalmark: Im 6. Segment verbreitert sich die gliotische Masse und dringt seitlich weit in die mittlere graue Substanz ein. Ein Fortsatz reicht weit in das r. Hinterhorn. Die ventrale Kommissur ist erhalten. Ein Zentralkanal findet sich nicht, wohl aber weit im gliotischen Gewebe verstreute Haufen von Epithelzellen (Taf. III, Abb. 1). Das gliotische Gewebe zeigt kernarme und kernreiche Bezirke. Die Fasern laufen vielfach in einer Richtung, namentlich da, wo sie an die bindegewebige Tapete der Höhle ansetzen. (Sie bilden hier oft starke Büschel.) Diese kleidet die jetzt mehr spaltförmige (frontalgestellte) Höhle in sehr ungleichmäßiger Dicke aus. Im Hohlraum liegen mit Bindegewebe umkleidete Querschnitte von gliotischen Balken, die im Zentrum ein fibröses Gefäß enthalten. Auch abseits von der Höhle sieht man im gliotischen Gewebe Bezirke, die von ziemlich kreisförmig angeordneten Bindegewebslamellen gleichsam herausgeschnitten sind. Es fällt auf, daß im Zentrum dieser Bezirke die Kerne gedrängt liegen, während die peripherischen Gebiete von oft strahlig angeordneten Fasern gebildet werden. Dorsal von der Höhle in der Mittellinie finden sich besonders mächtige Bindegewebsmassen und fibröse Gefäße. Das hintere Septum wird durch einen gefäßführenden Bindegewebsstrang gebildet, der mit der Pia im Zusammenhang steht. In den Hintersträngen finden sich mehrere dorsoventral verlaufende dickwandige Gefäße. Im 7. Segment ist das gliotische Gewebe fast in der ganzen Ausdehnung von einer Hämorrhagie durchsetzt. In der Peripherie finden sich ausgedehnte Ansammlungen von Pigmentkörnchenzellen, in dem zentralen Gebiete lassen sich noch verbackene Blutkörperchen erkennen. Im Markmantel finden sich in dieser Höhe starke Quellungserscheinungen, fleckiger Markzerfall und Körnchenzelleninfiltrate.

Oberes Dorsalmark: Leichte Abblassung des Pyramidenareales beiderseits. Im 1. und 2. Dorsalsegment gliotisches Gewebe hanfkorngroß. Rechter Gollscher Strang halb so breit wie der linke, nur an der dorsalen Peripherie markfaserhal-

tig. Deutliche Verdrängungserscheinungen an der grauen Substanz, besonders rechts. Vordere Kommissur erhalten. Der Zentralkanal zeigt rasch wechselnde Bilder. Bald sieht man versprengte Zellhaufen im gliotischen Gewebe, bald mehrfache Lumina. Im Zentrum der Gliose findet sich ein buchtiger, im ganzen spaltförmiger Hohlraum, dessen Konfiguration rasch wechselt. Die Richtung des Spaltes ist eine dorsoventrale. Die Lagebeziehung zum hinteren Septum ist sehr deutlich. Der Spalt tritt an die Stelle des ventralen Teiles desselben. In manchen Schnitten erreicht er fast die dorsale Peripherie. Der Spalt ist kontinuierlich umgrenzt von einer breiten bindegewebigen Zone. Das Bindegewebe sieht hyalin aus, hat sehr spärliche Kerne, zeigt stellenweise eine girlandenartige Anordnung oder trägt papillenartige Gebilde (nach außen), vielfach zerfasert es sich auch in das anliegende gliotische Gewebe. In manchen Ebenen ist der Bindegewebsmantel hier und da gesprengt, durch die Lücke wuchert das gliotische Gewebe in den Spaltraum hinein. In einzelnen Schnitten sieht man, daß der Spaltraum ventral in einen oder zwei Zentralkanäle einbricht, derart, daß das Lumen des Zentralkanales dorsal mit dem Hohlraum kommuniziert (Taf. III, Abb. 2). Der Spaltraum ist ausgefüllt mit Pigmentkörnchenzellen, gut erhaltenen Blutkörperchen, Fibroblasten und Fibrinfäden. Man sieht ferner im Spalt fibröse Gefäße liegen, die von einem zarten gliotischen Mantel umgeben sind, dieser zeigt wieder eine bindegewebige Umhüllung. Bei oberflächlicher Betrachtung macht diese den Eindruck einer zweiten Adventitia. In der grauen Substanz rechts findet sich eine vom Vorderhorn bis zur Substantia gelatinosa des Hinterhorns reichende Blutung (Pigmentkörnchenzellen, verschmolzene Blutkörperchen und Fibrin). In der Umgebung der Blutung Quellungsveränderungen. An der gleichen Stelle der anderen Seite finden sich weniger ausgedehnte Reste einer Blutung (Taf. III, Abb. 3, Taf. IV, Abb. 4).

In den obersten Dorsalsegmenten dehnt sich das gliotische Gewebe seitlich in die graue Substanz aus, nimmt auch die ventrale Hälfte der Hinterstränge ein. Das Areal des rechten Gollschen Stranges ist nicht mehr verkleinert. Leichte Abblassung des Pyramidenseitenstranges beiderseits. Deutliche Verdrängungserscheinungen. Zentralkanal nicht auffindbar. Im Zentrum der gliotischen Masse große, mit einem alten Blutkoagulum (Pigmentkörnchenzellen) ausgefüllte Höhle. Die bindegewebige Tapete ist nicht kontinuierlich, zeigt stellenweise eine ziemlich regelmäßige girlandenförmige Anordnung. Bindegewebszüge und fibröse Gefäße reichen weit in das hintere Septum hinein.

Mittleres Dorsalmark: Im 5. Segment (Taf. IV, Abb. 5) durchsetzt das gliotische Gewebe seitlich die graue Substanz völlig und trennt damit die Vorderhörner ab. Aufgehellte Kommafelder liegen beiderseits auf der Grenze zwischen Burdachschem und Gollschem Strang. Die Gliose entsendet beiderseits einen Ausläufer in das Hinterhorn, rechts ist dieser viel breiter als links. Die Struktur der Hinterhörner ist geschwunden. Ein Zentralkanal ist in Gestalt von versprengten Zellhaufen wieder nachweisbar. Die Höhle ist spaltförmig, ihr Inhalt und ihre Umgrenzung wie bisher. Der Spalt setzt sich mit der ihn umgebenden gliotischen Schicht sehr weit in das rechte Hinterhorn fort. Hier zeigt er eine weit weniger massige Bindegewebsauskleidung. Es finden sich in der Umgebung der Gliose sehr dickwandige Gefäße. In den folgenden Segmenten (6—8) verkleinert sich der Umfang der gliotischen Masse sehr. Das linke Hinterhorn wird frei; die mittlere graue Substanz ist jedoch zunächst noch beiderseits einbezogen. Der Zentral-

kanal ist offen, liegt noch im gliotischen Gewebe. Der Spalt mit seiner Bindegewebsumkleidung und gliotischen Umgebung durchsetzt das ganze rechte Hinterhorn und steht in Verbindung mit einem keilförmigen Piafortsatz, der sich an der Stelle des Wurzeleintrittes in das Rückenmark einsenkt. Der Rand des Rückenmarkes zeigt hier eine starke Einziehung. Neben den Spalten liegen im gliotischen Gewebe Bindegewebsballen und Züge von großer Ausdehnung, zum Teil von verquollenem Aussehen. Das hintere Septum zeigt keine Besonderheiten mehr. Im 9. Segment endet die Gliose in Form eines das rechte Hinterhorn durchsetzenden gliösen Streifens, der zunächst noch einen feinen Spalt erkennen läßt.

Schnitte aus dem unteren Dorsalmark und dem Lumbosakralmark bieten keine Besonderheiten, abgesehen von einer angedeuteten Pyramidendegeneration. Der Zentralkanal ist klein, offen.

Der geschilderte Fall von Gliosis spinalis bzw. Syringomyelie verlief völlig atypisch unter dem Bilde einer akuten zervikalen Myelitis. Patient war bis zum anscheinend akuten Beginn des Leidens angeblich völlig gesund. Eine exakte neurologische Untersuchung hätte aber zweifellos die charakteristischen syringomyelischen Sensibilitätsstörungen auffinden lassen. Im Verein mit der typischen Kyphose hätten diese die richtige Diagnose wohl ermöglicht. Die akute Verschlimmerung infolge der Blutung in die Syrinx und die graue Substanz hätten dann auf Grund des Liquorbefundes (Blutfarbstoffe, Xanthochromie) wohl eine richtige Beurteilung gefunden, wenn auch differentialdiagnostisch ein intramedulläres Neoplasma nicht mit Sicherheit auszuschließen gewesen wäre. Da die Erkrankung klinisch aber völlig als eine akute imponierte, lag die Diagnose spontane Hämatomyelie bzw. akute hämorrhagische Myelitis am nächsten. Auf ein besonderes Betroffensein der grauen Substanz wies die Dissoziation der sensibeln Störung deutlich hin.

Die vorgefundenen Rückenmarksveränderungen erklären den klinischen Befund und den Krankheitsverlauf in einfacher Weise. Es hat sich um eine Blutung in die bereits vorhandene, das untere Zervikal- und obere und mittlere Dorsalmark durchsetzende Höhle gehandelt. Der Ort der Blutung ist das untere Zervikalmark. Rhexis eines in der Höhle liegenden oder der Höhle anliegenden Gefäßes ist wahrscheinlich. Das Blut breitete sich in der vorgebildeten Syrinx aus, kleinere Hämorrhagien in der anliegenden grauen Substanz kamen auf Grund von Zirkulationsstörungen hinzu. Denkbar wäre, daß die Blutungen Folgen eines hämorrhagisch-myelitischen Prozesses im unteren Zervikalmark waren,

der als Komplikation zur Gliose hinzutrat. Wir halten es jedoch für wahrscheinlicher, daß die diffusen degenerativ-myelitischen Veränderungen (Quellungserscheinungen) im unteren Zervikalmark lediglich Folgeerscheinungen der Hämorrhagie sind.

Blutungen bei Syringomyelie (Hämatosyringomyelie) sind seit langer Zeit (*Korb*, *Bruce*, *Berkley*, *Dana* u. a.) bekannt. *Gowers* spricht von „syringal haemorrhage". Kleinere Blutungen fanden wir fast regelmäßig im gliotischen Gewebe. Massenhafte Blutpigmente fand *Bäumler*. *A. Westphal* beschrieb Reste von Blutungen in zwei Fällen. Wir sahen in einem noch ganz initialen Falle in der erst kaum stecknadelkopfgroßen Gliose Blutpigment und Pigmentkörnchenzellen. Offenbar neigt das gliotische Gewebe in bestimmtem Entwicklungsstadium stark zu Blutungen, die wohl in Abhängigkeit von Gefäßwandveränderungen und von Gewebsnekrosen stehen. Wir sehen ähnliches bei Gliomen, die sehr oft hämorrhagische Stellen aufweisen, gelegentlich derartig hämorrhagisch infarciert sind, daß sie bei oberflächlicher Betrachtung eine gewöhnliche Hirnblutung vortäuschen können.

Blutungen wurden des öfteren von Autoren als Ursache der Syringomyelie hingestellt, so von *Schultze*, *Minor*, *Kölpin*, *Vetlesen* und *Harbitz*, *A. Westphal*. Andere Autoren, wie *Zappert*, *Reilich*, *Schlesinger* und *Schmaus* stehen dieser Auffassung nicht fern. *Kienböck* hat in einer verdienstvollen Arbeit diese hämatomyelogene Theorie der Syringomyelie kritisiert und ihre unzureichende Begründung dargelegt. Nach ihm findet sich in der Literatur kein Fall, in dem sich an eine traumatische, klinisch erwiesene Rückenmarksveränderung eine typische progressive Syringomyelie anschloß. Auch die Kriegserfahrungen haben nichts erbracht, was für das Vorkommen einer hämatomyelogenen Syringomyelie spräche. Blutungen und Nekrosen führen im Rückenmark wie im Hirn zur Zystenbildung, nicht aber zu einem progressiven Prozeß im Sinne einer genuinen Syringomyelie. Dagegen ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß bereits vorhandenes gliotisches Gewebe auf einen traumatischen Reiz hin stärker proliferiert, auch daß noch ruhende Spongioblasten anfangen zu proliferieren. Das gliotische Gewebe steht den Neoplasmen nahe. Wir wissen aber, daß Traumen für Neoplasmen einen Wachstumsreiz darstellen. Die rein praktische Frage, ob Syringomyelie als Unfallsfolge bzw. Kriegsbeschädigung in Frage kommen kann, ist also unter Umständen zu bejahen zum wenigsten im Sinne der Verschlimmerung.

Abgesehen von den durch die Blutung bedingten Veränderungen ist unser Fall durch den Befund eigenartiger Bindegewebsformationen ausgezeichnet. Die Höhle bzw. der Spalt in dem gliotischen Gewebe ist von einer Bindegewebstapete ausgekleidet. Da die Blutung in die Höhle erfolgte und bei Eintritt des Todes das Blut noch nicht resorbiert war, entstand auf den Querschnitten vielfach das Bild einer durch Bindegewebe abgekapselten Blutung. Es bedarf jedoch keiner Ausführung, daß die Bindegewebstapete mit der Blutung in keinerlei Beziehung steht, sie bildet lediglich einen Wall, der das Eindringen des Blutes in das gliotische Gewebe hinderte. Das Bindegewebe ist sehr massig, greift weit über die Blutung hinaus, ist kernarm, von hyalinem Aussehen und zeigt einen eigenartigen Bau. Es findet sich vielfach eine Anordnung in Girlanden, an anderen Stellen zeigt das Bindegewebe nach außen vorspringende papillenartige, ziemlich regelmäßige Gebilde. Das sehr faserreiche gliotische Gewebe zeigt eine typische Beziehung zum Bindegewebe. Die Fasern setzen an das Bindegewebe radiär an. Es handelt sich um einen Befund, wie er nicht so selten bei Syringomyelie erhoben wurde (vgl. *Schlesinger*). In besonders weitgehender Entfaltung fand ihn in einem Falle *Gerlach* vor. Das Vorkommen von derartigen und ähnlichen Bindegewebsformationen bei Syringomyelie ist von erheblichem Interesse. Bei allen Betrachtungen über die Pathogenese der Erkrankung verdient es volle Berücksichtigung. Das Bindegewebe, das uns in Fällen von Syringomyelie in der Umgebung der Höhlung entgegentritt, ist nicht einheitlichen Ursprunges. Durchmustert man eine größere Anzahl von Syringomyeliefällen, so findet man, daß es zweifellos eine sehr große Anzahl namentlich initialer Fälle gibt, in denen das Bindegewebe nicht die geringste Rolle spielt. Sodann findet man nicht wenige vorgeschrittene Fälle, in denen das Auftreten von Bindegewebe offenbar eine ganz sekundäre Erscheinung ist. Man sieht, daß das Gefäßbindegewebe nach Zerfall und Schwund des gliotischen Gewebes an dem Vernarbungsprozeß sich beteiligt. Von der Adventitia der der Höhle benachbarten dickwandigen Gefäße gehen Bindegewebszüge aus, die sich an der Höhlenwand ausbreiten und diese streckenweise bekleiden. Bindegewebszüge sieht man auch in dem der Degeneration mehr oder weniger anheimgefallenen Nervengewebe in der Umgebung der Höhle. Wir wissen, daß das anatomische Bild der vorgeschrittenen Syringomyelie durch allerlei sekundäre Vorgänge kompliziert ist. Solche sind: re-

gressive Veränderungen des gliotischen Gewebes bis zur Nekrose, Verbindung einer gliotischen Aushöhlung mit dem Zentralkanal, Überwachsen von Epithel auf die Höhlenwand, Degenerationen des anliegenden Rückenmarksgewebes, Spaltbildung in demselben, wohl meist auf Grund von Störungen der Lymphzirkulation, Sklerose der Gefäße, malazische Veränderungen vaskulären Ursprunges, sekundäre Degeneration von Markfasern. Fast alle diese Veränderungen fanden wir bereits bei einem $^1/_2$ Monate alten Kinde mit Spina bifida oberhalb des Wirbelspaltes im Dorsalmark. Ähnliche Befunde erhoben *Warrington* und *Mondarrat*. Zu diesen sekundären Veränderungen gehört auch die von den Gefäßen ausgehende Bindegewebswucherung, die zu partieller Auskleidung der Höhle und zur Abspaltung von Gewebsinseln und Balken führen kann. Auf Fälle, in denen eine derartige Beteiligung des Gefäßbindegewebes besonders ausgesprochen war, dürfte sich die Aufstellung einer Syringomyelie auf Grund einer „Neoplasie conjunctivo-vasculaire" durch *Thomas* und *Hauser* beziehen. Es ist allerdings sehr wohl möglich, daß in solchen Fällen die Neigung des Gefäßbindegewebes zur Proliferation auf angeborene bzw. frühembryonale Verhältnisse zurückzuführen ist. Die Fälle stehen dann jenen nicht fern, in denen die abnormen Bindegewebsformationen zweifellos auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind. Zu diesen Fällen gehört auch der unsere. *Gerlach* hat zuerst in dem erwähnten Falle von Höhlenbildung mit kontinuierlicher Bindegewebsauskleidung den Befund als kongenitale Mißbildung gedeutet, d. h. ihn auf Hereinwachsen der Pia in die Höhlung in früher Embryonalzeit zurückgeführt. Der Fall ist vielfach in der Literatur zitiert worden. *Saxer* hat die Theorie *Gerlachs* abgelehnt, *Schmaus* und neuerdings *Lundsgaard* sind ihr beigetreten. Auch *Bielschowsky* hat die Auffassung *Gerlachs* für durchaus begründet erklärt und die bei Syringomyelie vorkommenden Bindegewebsformationen im Zusammenhang mit seiner Theorie der Pathogenese der Syringomyelie eingehend erörtert.

Eine Übersicht über die Geschichte der Pathogenese der Syringomyelie würde hier zu weit führen. Das Wesentliche findet sich bei *Schlesinger* zusammengetragen. Erwähnt seien hier lediglich die Autoren, die die Bedeutung der Entwicklungsstörung bei der Entwicklung der Syringomyelie erkannt und besonders betont haben. Die Vorstellung, daß Entwicklungsstörungen des Rückenmarkes der Syringomyelie zugrunde liegen, drängte sich

schon sehr früh den Forschern auf. Bereits *Ollivier* äußerte sich in diesem Sinne. *Calmeil* führte 1827 aus, daß ein Kanal im Rückenmark entstehen könne, wenn das Medullarrohr sich nur an seinen freien Rändern schließe, nicht aber in der Mitte; fehle die graue Kommissur, so könne der Kanal bis zur vorderen Kommissur reichen. *Calmeil* kam damit den tatsächlichen Verhältnissen sehr nahe. Später traten *Leyden*, *Virchow* sowie *Kahler* und *Pick* für die embryonale Theorie ein. Die von *Simon* angestrebte prinzipielle Trennung der Hydromyelie von der Syringomyelie hat *Leyden* schon 1876 beanstandet und intime Beziehungen zwischen beiden Veränderungen für wahrscheinlich erklärt. Er spricht von der Möglichkeit, daß Hydromyelus und Syringomyelie auf denselben Bedingungen beruhen. Wie wir sehen werden, hat *Leyden* hiermit das Richtige getroffen.

Eine bestimmtere Form gab der Hypothese der embryonalen Entstehung *Hoffmann*, der die Anomalien des Zentralkanales, von denen der Krankheitsprozeß nach ihm ausgeht, auf einen fehlerhaften Schluß des Medullarrohres zurückführte. *Schlesinger* schrieb 1904: „Eine kontinuierliche anatomische Reihe führt von der einfachen Anomalie bis zur Syringomyelie, und es wird hierdurch eine strenge Abgrenzung zwischen beiden pathologischen Zuständen undurchführbar." Er erkannte damit, daß die Syringomyelie einer Gruppe von Rückenmarksanomalien angehört.

Alle späteren Autoren haben auf die embryonale Theorie Bezug genommen, immer jedoch nur bezüglich eines Teiles der der Syringomyelie zugerechneten Fälle. So sagt *Schmaus*: „Man hat im Sinne der *Cohnheim*schen Lehre von der Geschwulstbildung aus verlagerten embryonalen Keimen angenommen, daß beim Schluß des Medullarrohres an der dorsalen Schließungslinie desselben Zellen übrig bleiben, welche später die Rolle eines embryonalen Keimgewebes spielen und durch Vermehrung Gliazellen und Gliafasern bilden, welche den Gliastift darstellen. Auch sonst könnten vielleicht einzelne embryonale Zellen, welche nicht zur Bildung von Gliazellen verwendet worden sind, in der Nähe des Zentralkanales liegen bleiben und später den Ausgangspunkt einer Gliawucherung abgeben. Des weiteren führt aber *Schmaus* als Momente, die zur Syringomyelie führen können, an: erworbene Hydromyelie, primäre Wucherung der Ependymzellen, Spalten infolge von Ödem, Lymphergüssen, Blutungen, anämischer Nekrose, entzündliche Prozesse, Pachymeningitis hypertrophicans, Gewebszerfall bei Tumoren und Gliastifte. Alle diese Veränderungen subsummiert er der Syringomyelie.

Haenel, der wohl die letzte zusammenfassende Darstellung der Syringomyelie gegeben hat, äußert sich bezüglich der Pathogenese dahin, daß allgemein anerkannt sei, daß Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes eine häufige, vielleicht wesentliche Vorbedingung bildeten. Auf die Veranlagung weise zwar nicht Heredität, wohl aber das Vorkommen von Spina bifida, abnorme Ohrbildung, Halsrippen, Hydrocephalus, Meningocele usw. hin. Etwas näheres über das Wesen der angeborenen Rückenmarksveränderung, die später zur Syringomyelie führt, sagt *Haenel* nicht aus. *Haenel* nimmt an, daß allerlei Noxen, besonders Traumen, als „auslösende Ursachen" wirksam sind und führt als pathologische Prozesse, die zur Syringomyelie führen können, außer der primären Gliose noch primären Zerfall ohne Gliose, primären Zerfall mit reaktiver Wandgliose und die Neoplasie conjunctivovasculaire an.

Gegenüber derartigen wenig bestimmten Äußerungen der Autoren über die Pathogenese der Syringomyelie bedeuten die klaren Darlegungen *Bielschowskys* einen wesentlichen Fortschritt. *Bielschowsky* vertritt die Anschauung, daß die Syringomyelie eine einheitliche Erkrankung darstellt, daß es unwahrscheinlich ist, daß die so stereotypen Befunde durch differente ätiologische Faktoren bedingt werden können. Wir stimmen ihm hierin durchaus bei. Würde z. B. auch durch primäre Gefäßerkrankung Syringomyelie bedingt, so müßte die Syringomyelie deutliche Beziehungen zur Lues und Arteriosklerose zeigen und bei diesen Krankheiten häufiger vorkommen, was keineswegs zutrifft. Bei Rückenmarkskontusion kommt es — wie besonders die Kriegsbeobachtungen gezeigt haben — zu durch viele Segmente reichenden nekrotischen Säulen, besonders in den Hinterhörnern und in der Kuppe der Hinterstränge. Im späteren Stadium findet man eine langgestreckte, mit Detritus gefüllte Höhle und Gliaverdichtung in der Umgebung, die Ähnlichkeit mit einer syringomyelischen Höhle ist jedoch nur eine ganz äußerliche. Das gleiche gilt von den residuären Veränderungen nach Hämatomyelie. Die Autoren, die den Standpunkt vertreten, daß ganz heterogene Prozesse zur Syringomyelie führen, haben sich durch den Umstand täuschen lassen, daß bei Syringomyelie in vorgeschrittenen Fällen sekundär Gewebsveränderungen auftreten können. Malazien und Hämorrhagien, Proliferation des Gefäßbindegewebes kommen bei Syringomyelie oft vor, sind aber nicht die Ursache der Syringomyelie. Die genuine Syringomyelie ist Folge einer Störung des

embryonalen Entwicklungsmechanismus des Rückenmarkes, die myelomalacischen, myelitischen, traumatisch-nekrotischen und hämatomyelischen Zysten sollte man streng auch durch die Benennung von der Syringomyelie trennen.

Ein Verständnis für die der Syringomyelie zugrunde liegenden Anomalien läßt sich nur durch eine Betrachtung der Entwicklungsmechanik des Rückenmarkes gewinnen. Die Umwandlung des Medullarrohres in den Zentralkanal des Rückenmarkes geschieht nicht durch eine gleichmäßige Verengerung des Hohlraumes, sondern stellt nach den Forschungsergebnissen *Ramon y Cajals* und *Schiefferdeckers*, einen komplizierten Vorgang dar. Das Spongioblastem des frühembryonalen Rückenmarkes zerfällt in ventralen und dorsalen Ependymkeil (Boden- und Deckplatte) und das Seitenplattenspongioblastem. Die Einengung des Lumens wird dadurch bedingt, daß die Zellen des dorsalen Ependymkeiles ventralwärts rücken und gleichzeitig sich die Seitenplatten aneinanderlegen. Dieser Prozeß schreitet so weit fort, bis der dorsale und der ventrale Ependymkeil zusammentreffen und so den Zentralkanal bilden. Gleichzeitig wandern die Seitenwandspongioblasten ab und transformieren sich schließlich zu den Gliazellen des ausgereiften Rückenmarkes. Dieser Prozeß der Umwandlung des Neuralrohres in den Zentralkanal findet erst im extrauterinen Dasein seinen vollen Abschluß. Rückenmarksquerschnitte (Taf. IV, Abb. 6) von einem ca. 15 cm langen Fötus (eigene Präparate) zeigen noch sehr deutlich, daß das Zentralkanalepithel sich aus vier deutlich charakterisierten Abschnitten zusammensetzt. Die ventrale Begrenzung des auf dem Querschnitt birnenförmigen Hohlraumes bildet der ventrale Ependymkeil. Die Kerne der Ependymzellen sind langoval, blaß, granuliert, sie liegen von der an dem Lumen liegenden Oberfläche der Zelle entfernt, so daß ein heller Saum den Kanal umgibt. Sehr deutlich setzt sich beiderseits die Strecke der Seitenplatten vom ventralen Ependymkeil ab. Die Kerne sind hier kleiner, dunkler gefärbt, rund, sie liegen mehr gedrängt. Die Zellschicht erscheint nur halb so breit wie die des ventralen Keiles. Von den seitlichen Schichten hebt sich wiederum sehr deutlich der dorsale Keil ab. Er bildet einen nur kleinen birnenförmigen Zellhaufen. Die Kerne sind länglich, blaß, granuliert, kleiner als die des ventralen Keiles. Man gewinnt durchaus den Eindruck, daß in diesem Stadium der ventrale Teil schon längst in ein Ruhestadium gelangt ist, während im dorsalen Keil sich noch mit der Raphebildung im Zusammen-

hang stehende Proliferationsvorgänge abspielen. Der Anteil, den der dorsale Keil schließlich an der Bildung des Zentralkanals hat, ist offenbar ganz gering, er erschöpft sich völlig oder fast völlig bei der Bildung des Septum posterius. Es kann daher ein anscheinend normaler Zentralkanal ohne Beteiligung des dorsalen Keiles allein durch den ventralen Keil gebildet werden. Der Befund eines anscheinend normalen Zentralkanales beweist somit nicht, daß der Schließungsvorgang sich in normaler Weise abgespielt hat. Bei initialer Syringomyelie bietet der Zentralkanal oft keinerlei Besonderheiten. Auch der Vorgang der Obliteration ist in normaler Weise eingetreten.

Die Syringomyelie kommt nun nach *Bielschowsky* dadurch zustande, daß im Zusammenhang mit einer Hemmung der Raphebildung die Seitenwandspongioblasten am Ort ihrer Entstehung fixiert werden und später eine atypische Differenzierung erfahren. Aus dem haftengebliebenen Spongioblasten entsteht infolge einer Metaplasie ein Spongioblastom, d. h. die gliotische Wucherung. Die Gliose ist also Folge eines Ausbleibens einer Zellwanderung. Analoge Hemmungen der Spongioblasten im Hirn spielen nach *Bielschowsky* bei der tuberösen Sklerose eine wesentliche Rolle. In die gleiche Gruppe der Störungen gehören die Neurinome und die eigenartigen, zuerst von *Henneberg* und *M. Koch* beschriebenen Zellhaufen, die sich bei zentraler Neurinomatose im Hirngewebe finden (vgl. die demnächst in der Festschrift für *Ramon y Cajal* erscheinenden Arbeit von *Bielschowsky* und *Henneberg*).

Über den weiteren Vorgang bei Syringomyelie können keine Zweifel bestehen. Das gliotische Gewebe wächst bald mehr expansiv, bald mehr infiltrierend in die Hinterstränge besonders auch in der Richtung des hinteren Septums und in die Kommissur vor und schiebt sich in die graue Substanz, besonders in die Hinterhörner, ein. Mechanische Momente sind für den Weg, den die Ausbreitung nimmt, maßgebend. Das Wachstum ist bald ein mehr symmetrisches, bald ein einseitiges. Die Nekrose des gliotischen Gewebes tritt bald sehr rasch ein, so daß ein „Stift" überhaupt nicht zustande kommt, sondern sich eine Höhle mit schmalem gliotischen Saum vorzuschieben scheint. In anderen Fällen ist die Lebensdauer des gliotischen Gewebes eine längere, es kommt zu ziemlich umfangreichen Stiften und Zapfen. In späteren Stadien komplizieren die bereits erwähnten sekundären Veränderungen das anatomische Bild.

Abb. 1

6. Zervikalsegment. Färbung nach *van Gieson*. Höhle mit kontinuierlich. Bindegewebstapete. Abschnürung von gliotischen Gewebsmassen durch Bindegewebe. Pigmentkörnchen-Zellen in einem lockeren Retikulum in der Höhle. Mehrfacher Zentralkanal.

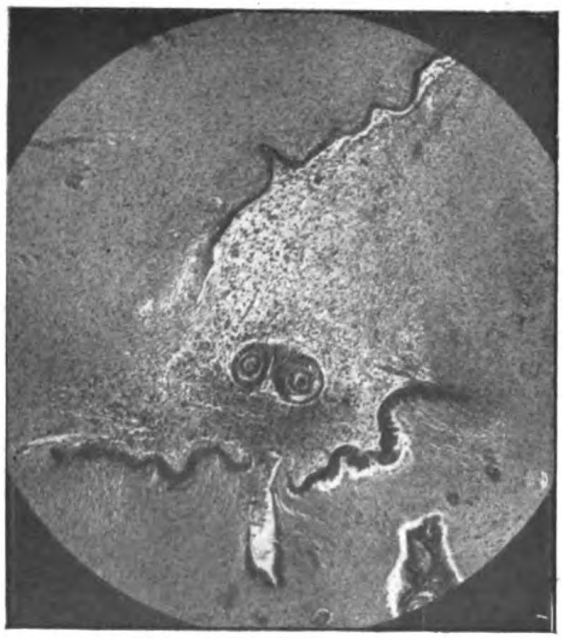
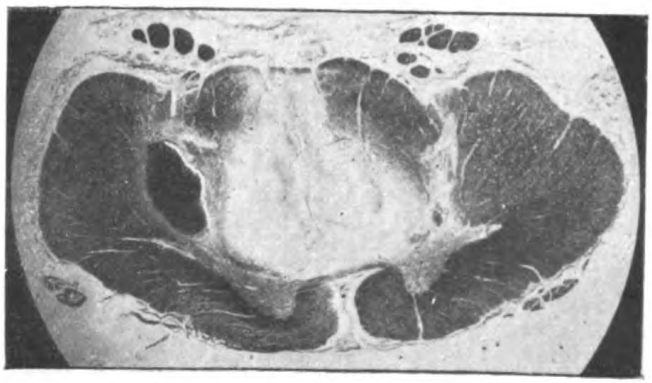


Abb. 2

1. Dorsalsegment. Färbung nach *van Gieson*. Tapete vom gliotischen Gewebe durchbrochen. Höhle mit Pigmentkörnchenzellen angefüllt. Ventral 2 Gefäße mit gliotischer und bindegewebiger Umscheidung. Zentralkanal dorsal offen, m. der Höhle kommunizierend



1. Dorsalsegment. *Pal*sche Färbung. Blutung im r. Hinterhorn. Größte Ausdehnung des gliotischen Gewebes.

Abb. 4.
1. Dorsalsegment. Färbung nach *van Gieson*. Bindegewebiges hinteres Septum. Blutkoagulum in dem r. Hinterhorn.

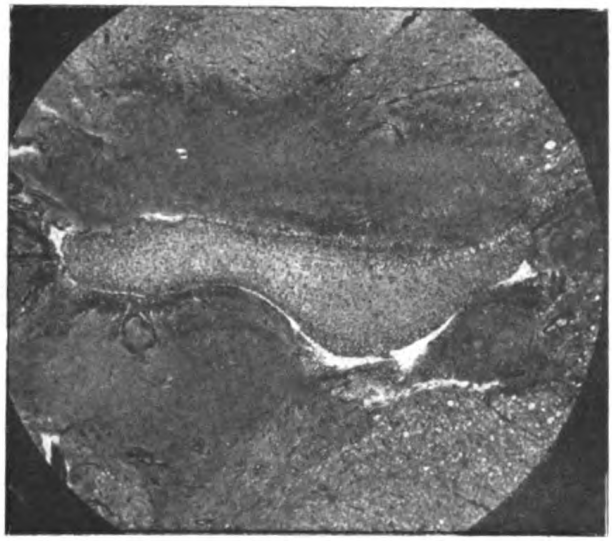


Abb. 5.
5. Dorsalsegment. Färbung nach *van Gieson*. Höhle mit Blut und Pigmentzellen ausgefüllt. Tapete und gliotisches Gewebe von verschiedener Dicke.

Abb. 6.
Zentralkanal. Dorsalmark eines ca 15 cm langen Fötus. Noch deutliche Trennung der Zellschicht in ventrale Platte, Seitenwandspongioblasten u. dorsalen Epithelkeil.

Finden wir an der ventralen Peripherie der Höhle einen Epithelbelag — ein nicht seltener Befund —, so beweist dies keineswegs, daß die Höhle identisch ist mit der Höhle des ursprünglichen Medullarrohres. Es kann sich um eine sekundär durch Nekrose des gliotischen Gewebes entstandene Höhlung handeln, die in den vom ventralen Ependymkeil gebildeten Zentralkanal eingebrochen ist. Es ist ferner anzunehmen, daß unter dieser Bedingung das Epithel sich auf die Höhlenwandung eine Strecke weit fortsetzt d. h. diese überwächst. Die von manchen Autoren vertretene Ansicht, daß im gliotischen Gewebe, auch im Gliomgewebe, Epithelzellen aus den Zellen der Gliose bzw. des Glioms entstehen können, scheint uns nicht genügend gestützt. Die übrigens recht seltenen Befunde in Gliomen erklären sich vielleicht durch die Annahme, daß der Tumor sich aus einer verbildeten, mit versprengten Epithelzellen durchsetzten Hirnstelle entwickelte; auch kommt es vor, wie wir (*Henneberg*) ausgeführt haben, daß beim Vorwachsen eines Gliomes in den Ventrikel Epithelien in die Tiefe des Geschwulstgewebes geraten.

Nicht so selten sieht man bei Syringomyelie eine gliotische Säule mit oder ohne Aushöhlung, die an atypischer Stelle liegt, in der mittleren grauen Substanz bzw. in einem Hinterhorn. *Bielschowsky* meint, daß sich diese Lokalisation auf laterale Faltenbildung des Neuralrohres, event. mit sekundärer Verwachsung der Faltenflächen zurückführen lasse. Die Fälle, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, bedürfen dieser Annahme nicht. An Serienschnitten ließ sich nachweisen, daß gliotische Säulen an atypischer Stelle immer in Zusammenhang standen mit einer Gliose (bzw. mit einer Höhle) an der typischen Stelle. Wir nehmen an, daß lange Zapfen von der Gliose dorsal vom Zentralkanal ausgehen können und durch mehrere Segmente hindurch (wohl immer kaudalwärts) im Hinterhorn sich vorschieben. Auf einem Querschnitt des Rückenmarkes kann die Gliose an der typischen Stelle bereits nicht mehr vorhanden, der gliotische Zapfen oder Fortsatz (bzw. Divertikel einer Höhle) im Hinterhorn aber noch ziemlich umfangreich sein. Durch solche Bilder darf man sich nicht täuschen lassen.

Bielschowsky nimmt an, daß es sich für gewöhnlich bei Syringomyelie um Gliosen handelt, die von vornherein eine Höhle besitzen, die als persistierendes Lumen des Medullarrohres zu erachten ist. Er kennzeichnet die Bedingungen, die zur Bildung von Gliosen ohne Achsenhöhlung führen (Metaplasie auf einem zirkumskripten Bezirk einer Seitenplatte). Wir sind auf Grund unseres Materiales zu der Überzeugung gelangt, daß die Syringo-

myelie in den weitaus meisten Fällen mit einer soliden gliotischen Wucherung an der typischen Stelle, d. h. in der Mitte der Kommissura post. grisea beginnt. In allen von uns untersuchten initialen Fällen war die Höhlung entweder nicht vorhanden oder, als sekundär durch Nekrose des gliotischen Gewebes bedingt ohne weiteres erkennbar. Wir glauben, daß auch bei Hemmung des dorsalen Keiles die Seitenspongioblasteme sich aneinanderlegen und verschmelzen. Denkbar wäre auch, daß aus den Zellen des dorsalen Keiles Spongioblasten hervorgehen, die später das gliotische Gewebe produzieren.

In unserem Falle ist die Lokalisation der Gliose eine typische. Atypisch ist, daß die Gliose einen mit einer bindegewebigen Tapete ausgekleideten Hohlraum aufweist. Man muß annehmen, daß dieser vor der gliotischen Wucherung vorhanden war und aus dem dorsalen Abschnitt des Neuralrohres hervorging. Die Lagebeziehung der Höhle zum Zentralkanal, der in manchen Ebenen mit ihr kommuniziert, weist darauf hin. Bei der Wucherung des gliotischen Gewebes hat dieses das Bindegewebe stellenweise auseinandergedrängt und ist in die Höhle hineingewuchert. Spongioblasten, die zwischen Bindegewebslamellen geraten waren, haben bei der Proliferation diese auseinandergedrängt. Es ist dadurch zu gliotischen Massen mit bindegewebiger Umhüllung gekommen, ferner zu den eigenartigen Umscheidungen von Gefäßen, die einen gliotischen und einen bindegewebigen Mantel zeigen.

Das Vorkommen von Bindegewebsformationen bei Syringomyelie bietet ein besonderes Interesse. *Bielschowsky* nimmt an, daß das überschüssige Bindegewebe, gleichviel ob es als wandständige Membran in den Höhlen, als solide Ballen, als „meningitische" Ringe oder als Wandfibrose der Gefäße in Erscheinung tritt, auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführen ist, Er verweist u. a. auf den bereits erwähnten Fall *Gerlachs*, in dem das Röhrenlumen eine bindegewebig-membranöse Auskleidung zeigte. *Gerlach* nahm eine im Embryonalleben erfolgte Einwanderung pialer Bindegewebselemente in einen präformierten Hohlraum an. Für diese Annahme schien *Gerlach* das Vorhandensein einer regelrechten Limitans gliae an dem eigenartig arkadenförmig angeordneten Bindegewebe zu sprechen. Er wurde zu seiner Deutung des Falles offenbar auch durch den Befund eines Teratomes im Halsmark veranlaßt. (An anderer Stelle haben wir ausgeführt, daß es sich offenbar um einen Artefakt handelt). Für die Verschleppung von mesodermalen Zellen kommen nach *Bielschowsky* mehrere Möglichkeiten in Betracht. Die Zellen des dorsalen Ependymkeiles hängen mit den Zellen der Membrana

reuniens fest zusammen. Wenn sie bei der Umwandlung des primären Medullarrohres in den Zentralkanal ventralwärts vorrücken, können sie Zellen der Membrana reuniens event. auch solche des Ektoderms mit sich in das Rückenmarkgewebe ziehen. Danach wäre das Vorkommen von heterotopem Bindegewebe bzw. von ektodermalen Elementen in der hinteren Schließungslinie erklärt. Nach *Bielschowsky* können ferner beim Einwachsen der Gefäße in die lateralen Partien des hinteren Ependymkeiles Elemente der Deckmembran mitgeschleppt werden. Auf einen derartigen Vorgang führt der genannte Autor die Entstehung der bei Syringomyelie so häufigen, die Gefäße begleitenden Bindegewebszüge zurück. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß der von *Bielschowsky* geschilderte Vorgang eine Rolle spielt. Das Vorkommen von Bindegewebe im hinteren Septum läßt sich u. E. in einfacherer Weise durch die Annahme erklären, daß das meningeale Mesenchym infolge gestörten Abschlusses des Medullarrohres Gelegenheit fand, in die hintere Schließungslinie einzuwachsen. Für diese Annahme sprechen Befunde bei Spina bifida (oberhalb der Area medullo-vasculosa bei Myelomeningocele) und bei gewissen Formen der Diastematomyelie. Es ist ferner zu beachten, daß zwar die Zellen des hinteren Ependymkeiles bei der Verengerung des Medullarrohres ventralwärts vorrücken, daß sie aber mit ihren Fortsätzen bzw. mit den Füßen derselben mit der Membrana reuniens in Kontakt bleiben. Es handelt sich also um eine Streckung der Zellen. Ein Hineinziehen von mesodermalen Zellen in das Rückenmarksgewebe würde somit, falls diese Auffassung richtig ist, nicht zustande kommen können. Legen sich später die Hinterstränge an, die sich vorwiegend aus einwachsenden aus den Spinalganglien stammenden Fasern aufbauen, so bildet sich erst der Hauptteil des hinteren, die Hinterstränge von einander trennenden Septums. Dieses Septum posterius entsteht zweifellos durch Streckung der Fortsätze der Zellen des hinteren Ependymkeiles. Es wird damit ohne weiteres verständlich, warum in allen typischen Fällen von Syringomyelie der dorsale Teil des hinteren Septums von normalem Aussehen ist. In initialen Fällen von Syringomyelie läßt sich leicht erkennen, daß die gliotische Wucherung im ventralen Teil des hinteren Septums und in der grauen hinteren Kommissur beginnt. Ein bindegewebiges hinteres Septum wird immer dann entstehen, wenn der Zusammenschluß der Medullarwülste zum Medullarrohr an einer Stelle verzögert wird bzw. nicht zustande kommt. Oberhalb (manchmal auch unterhalb) einer Myelomeningocele, der gewöhnlichen Form der Spina bifida, im Gebiete, in dem die Röhrenform des Rücken-

markes in die Plattenform übergeht, findet man Rückenmarksformationen, die von großem Interesse sind. Hier kommt es zur Bildung eines hinteren bindegewebigen Septums bei mehr oder weniger ausgesprochener Diastematomyelie. Das hintere Septum liegt zwischen den beiden medialen Hinterhörnern. Aber auch in weiterer Entfernung (oral von der Area medullo-vasculosa) fanden wir ein derartiges Septum, in einer Gegend, in der mediale Verbände nicht mehr vorhanden waren. In unserem Falle ist die Beziehung der Tapete zur hinteren Schließungslinie ganz evident. Sie läuft dorsal in einen an der Stelle des hinteren Septums liegenden Bindegewebszug aus, der in manchen Ebenen bis an die Pia reicht. Der gesamte Befund in unserem Falle muß dahin gedeutet werden, daß es in gewissen Höhen des Rückenmarkes zu keinen normalen Zusammenschluß der Medullarrinne kam. Das mesodermale Gewebe wuchs in den Spalt hinein, ein hinterer Ependymkeil kam nicht zustande. Der vordere Ependymkeil bildete selbständig den Zentralkanal. Aus den in die hintere Schließungslinie eingerückten mesodermalen Elementen bildete sich später die Tapete und das bindegewebige hintere Septum. Mit dem Ausbleiben der normalen Raphebildung wurde auch die Abwanderung der Spongioblasten gehemmt. Die liegengebliebenen Spongioblasten lieferten das gliotische Gewebe, das die Tapete umgibt. Mit dem Wachstum des gliotischen Gewebes in das rechte Hinterhorn wurde auch das Bindegewebe dorthin verschleppt, auch dürfte eine Proliferation desselben eine Rolle spielen. Was sich sonst an abnormen Bindegewebsgebilden im Rückenmark vorfindet, dürfte mit den Gefäßen eingewandert sein. Ein massenhaftes Hineinwachsen des Bindegewebes in die Medullarplatte sahen wir bei Spina bifida subcutanea.

Die Syringomyelie ist eine Spongioblastose auf Grund einer Hemmung der Raphebildung des Rückenmarkes. Ein volles Verständnis für die früher rätselhaft erscheinende Erkrankung gewinnen wir erst, wenn wir die zugrunde liegende Störung in eine Gruppe von Mißbildungen bzw. Erkrankungen des Rückenmarkes einordnen, die durchweg auf eine Störung der Entwicklungsmechanik des Rückenmarkes, auf eine Hemmung bzw. Störung des Abschlusses des Medullarrohres bzw. der Umwandlung desselben in den Zentralkanal zurückzuführen sind. Der Schließungsvorgang des Rückenmarkes verläuft in zwei Etappen: 1. Umwandlung der Medullarplatte in das Medullarrohr, 2. Umwandlung des Medullarrohres in den Zentralkanal durch die oben besprochene Raphebildung. Den beiden Etappen entsprechen zwei Terminationsperioden für Hemmungen und Störungen. Es handelt

sich einmal um Ausbleiben des normalen Zusammenschlusses der Medullarfalten (wir wählen die Bezeichnung Arraphie), sodann eine Hemmung der Raphebildung (Dysraphie). Dem ersten Typus gehören zunächst die häufigsten Formen der Spina bifida an. Bei Rachischisis und Myelomeningocele handelt es sich um ein totales bzw. lokalisiertes Persistieren des Plattentypus des Rückenmarkes. Die kausale Genese dieser häufigen Mißbildung ist uns unbekannt. Wir können nur sagen, daß sie auf einer hereditär bedingten Keimschädigung, auf einer Heredodegeneration beruht. Eine innere Verwandtschaft der Spina bifida mit der Syringomyelie ist unverkennbar. Die Beziehung der Syringomyelie zur Spina bifida wird in der Literatur auch des öfteren gestreift. Wahrscheinlich ist es sehr häufig, daß das Rückenmark oberhalb der Wirbelspalte allerlei Bildungsanomalien aufweist. Wir haben derartige Befunde eingehend beschrieben. Es handelt sich um Hypoplasie des Rückenmarkes, Hydromyelie, Offenbleiben der hinteren Schließungslinie (Rinnentypus), bindegewebiges hinteres Septum, Anomalien des Zentralkanales, Wucherung der ependymalen Glia, mehr oder weniger weitgehende Diastematomyelie, abnorme Vaskularisation, Spaltbildungen und Nekrosen in der grauen Substanz. Zum Teil handelt es sich um eine Folge eines gestörten Schließungsvorganges, zum Teil um sekundäre Veränderungen auf Grund abnormer Vaskularisation etc. Bilder, die den Befunden bei typischer Syringomyelie der Erwachsenen völlig gleichen, haben wir nicht gesehen. Es ist dies verständlich, da die gliotische Wucherung und Aushöhlung derselben durch Zerfall offenbar lange Zeit in Anspruch nimmt. Jedenfalls finden sich bei Kindern mit Spina bifida Veränderungen, die sich prinzipiell nicht von der genuinen Syringomyelie bzw. Hydromyelie der Erwachsenen unterscheiden. Seltener ist das Vorkommen von Spina bifida bei Syringomyelie bei Erwachsenen beschrieben worden. Es ist dies begreiflich, da die meisten mit Spina bifida Behafteten frühzeitig zugrunde gehen. Fälle von Spina bifida — es handelt sich um leichtere Grade der Mißbildung — bei Syringomyelie wurden erwähnt bzw. beschrieben u. a. von *Leyden* und *Goldscheider*, *Schlesinger*, *Bauer*, *Klippel* und *Feil*. Im letzten Falle handelte es sich um Spina bifida occulta. Einen Fall von Spina bifida cervicalis occulta mit Syringomyelie (nur klinisch) beschrieb kürzlich *Wexberg*, einen weiteren derartigen Fall (von *Solovtzoff*) zitiert *Schlesinger*.

Es ist bekannt, daß Spina bifida im Zusammenhang mit zahlreichen anderweitigen, meist auf Hemmung beruhenden Mißbildungen beobachtet wird. Leichtere Bildungsanomalien u. a.

auch an inneren Organen dürften wohl in allen Fällen vorhanden sein. Es ist von Interesse, daß auch bei Syringomyelie nicht so selten leichtere und schwerere Bildungsanomalien (z. B. abnorme Ohrläppchen, Halsrippen usw.) beobachtet werden. Erwähnt sei hier auch die bei Syringomyelie so häufige (auch in unserem Falle lag sie vor) Wirbelsäulenverbiegung (Kyphose und Kyphoskoliose), über deren Ursache wir nichts sicheres wissen. Wir vermuten, daß es sich nicht immer um erworbene Wirbelveränderungen handelt. Bei Spina bifida sind mit der Rückenmarksmißbildung auf engste zusammenhängende Wirbelanomalien (Defekte, Asymmetrie, Keilform einzelner Wirbel, Skoliose und Lordose) häufig. Alle diese angeführten Tatsachen weisen darauf hin, daß die Syringomyelie in die gleiche Gruppe der Heredodegeneration gehört wie die Spina bifida. Die Syringomyelie kann geradezu als eine ganz abortive Form der Spina bifida angesehen werden.

Man kann gegen diese Ausführungen geltend machen, daß die Spina bifida ganz vorwiegend am kaudalen Rückenmark lokalisiert ist, die Syringomyelie ihre Prädilektionsstelle aber im unteren Zervikalmark und oberen Dorsalmark hat. Diese Tatsachen dürften mit entwicklungsmechanischen Momenten in Zusammenhang stehen, die bewirken, daß in dem sich zuletzt schließenden kaudalen Teil des Rückenmarkes die Hemmung des Schließungsvorganges sich in einem früheren Stadium geltend macht als in den höher gelegenen Segmenten. Es ist ein häufiger Befund bei Spina bifida: kaudal Veränderungen, die auf Hemmung in früher Terminationsperiode, Arraphie, hinweisen wie persistierender Plattentypus, oral: Veränderungen, die Folgen einer viel später einsetzenden Hemmung des Schließungsvorganges, Dysraphie, sind wie Hydromyelie und Syringomyelie.

Eine weitere Form der spinalen Arraphie tritt uns im Rinnentypus des Rückenmarkes (Medulla spinalis bifida) entgegen. Das Rückenmark verharrt in einem Stadium, in dem die Medullarwülste sich noch nicht aneinandergelegt haben und noch eine Rinne bilden. Die Fälle haben ausschließlich ein anatomisches Interesse. *Ernst* führt an, daß bei Spina bifida oberhalb des Wirbelspaltes die Fissura longitudinalis posterior bis in den Zentralkanal hineinreichen und klaffen kann. „Hydromyelie mit fehlendem hinteren Septum" beschrieben *Miura, Homén, Schlesinger.* Der Zentralkanal kommuniziert in solchen Fällen mit dem subpialen Raum. Bei diesem Typus fehlt von vornherein der hintere Ependymkeil, und damit kann eine Raphe nicht zustande kommen. In anderen Fällen legen sich die Hinterstränge mit ihren medialen Rändern

über dem Neuralrohr noch aneinander, es kommt auf diese Weise noch zu einem verspäteten Abschluß des Rohres und zwar ohne echte Raphebildung. Die gliösen Randschichten bilden eine Pseudoraphe.

A. Pick hat Rückenmarksbefunde bei einem Acraniacus beschrieben, die sich vom persistierenden Rinnentypus wenig entfernen. Es fehlte streckenweise die dorsale Wand des Rückenmarkes, in anderen Segmenten fand sich anstelle des hinteren Septums epidermoidales Gewebe mit Lanugohaaren. Verfasser deutete den Befund richtig als Störung des Medullarrinnenabschlusses mit Invagination des Ektoderms. Erwähnt sei hier, daß man im untersten Teil des Conus bei sonst normalem Rückenmark nicht so selten neben der als Ventriculus terminalis (*W. Krause*) beschriebenen Erweiterung einen nach hinten nicht geschlossenen Zentralkanal findet.

Im Anschluß an den Rinnentypus sei die Diastematomyelie erwähnt. Sie kommt dadurch zustande, daß sich die Ränder der Medullarplatte nicht aneinanderlegen, sondern einrollen. Es entstehen dann mehr oder weniger weit entwickelte mediale Verbände. Bei fehlender bzw. durchbrochener Bodenplatte rollt sich jede Halbsäule (Hemistele) selbständig ein und es resultiert daraus eine Verdoppelung des Rückenmarkes (Diplomyelie). Ein besonders weitgehend differenzierter derartiger Fall wurde von *Henneberg* und *Westenhöffer* beschrieben. Diastematomyelie scheint sich fast regelmäßig oberhalb (auch unterhalb) der Area medullo-vasculosa bei Spina bifida zu finden, auch bei Spina bifida occulta, einer leichten Form der Spina bifida, dürfte sie häufig sein.

Als leichte Form der arraphischen Störung ist das Auftreten eines bindegewebigen hinteren Septums zu erachten. Sein Zustandekommen durch Hineinwachsen mesodermaler Elemente in die Schließungslinie haben wir oben erörtert. Es findet sich bei Syringomyelie, Spina bifida und Diastematomyelie. Hier sei darauf hingewiesen, daß mit der Verlagerung mesodermaler (auch ektodermaler) Elemente in die hintere Schließungslinie die Vorbedingung für die Entstehung von Neoplasmen gegeben ist. Wir haben kürzlich die Aufmerksamkeit auf derartige durch die Lokalisation gut charakterisierte intramedulläre Tumoren gelenkt, die wir als Geschwülste der hintern Schließungslinie bezeichnet haben. Es handelt sich um Neoplasmen verschiedener Art, wie Angiome und Angiosarkome, ferner um heterotopes Binde- und Fettgewebe sowie um Teratome und aus Teratomen hervorgegangene Teratoblastome. Es ist nun von großem Interesse, daß in zwei von uns

untersuchten Fällen der Tumor der hinteren Schließungslinie von gliotischem Gewebe gleichsam abgekapselt erschien. In dem Falle *Bielschowskys* haben anscheinend zunächst ähnliche Verhältnisse vorgelegen, die beim weiteren Wachstum der Neubildung verwischt wurden. Wir haben bereits ausgeführt, daß es sich keineswegs um eine reaktive Gliawucherung handeln kann, — in dem einen Falle reichte das gliotische Gewebe kaudalwärts weit über den Tumor hinaus, — daß vielmehr anzunehmen ist, daß das gliotische Gewebe vor dem Neoplasma vorhanden war und aus nicht abgewanderten Spongioblasten hervorging. Die Spongioblasten blieben liegen, weil ein hinteres Septum überhaupt nicht zustande kam, ein dorsaler Ependymkeil gar nicht wegen Ausbleibens des Zusammenschlusses des Medullarrohres entstehen konnte. In nicht ganz seltenen Fällen (z. B. in den von *Bielschowsky*) fand sich neben einem Tumor der hinteren Schließungslinie eine genuine Syringomyelie bzw. eine zentrale Gliose. Die Erklärung eines derartigen Zusammentreffens liegt auf der Hand. An der Stelle des Tumors war bereits die erste Etappe des Rückenmarksschließungsvorganges gestört, im übrigen Rückenmark lediglich die zweite Etappe, d. h. die Umbildung des Medullarrohres in den Zentralkanal.

Wir kommen nun zu den Störungen der zweiten Terminationsperiode, den Störungen der Raphebildung (Dysraphie). Wird das Vorrücken des dorsalen Keiles früher oder später gehemmt, so entsteht genuine Hydromyelie, d. h. es persistiert das Neuralrohr, die Umwandlung desselben in den Zentralkanal bleibt aus. Nach *Bielschowsky* sind bei dem Zustandekommen der Hydromyelie drei Faktoren wirksam: erhöhter Flüssigkeitsgehalt, Ausbleiben des Vorrückens des dorsalen Ependymkeiles, Entwicklungshemmung des Spongioblastemes. Nach unserer Auffassung sind diese Faktoren nicht koordiniert. Das Wesentliche ist die Hemmung des Schließungsvorganges, die auf endogenen primären Bedingungen beruht, sie stellt eine leichte Form der Störung dar, die in voller Wirkung die auf Arraphie beruhenden Formen bedingt. Hydromyelie bei Spina bifida ist, wie schon erörtert, häufig. Es bedarf nicht der Ausführung, daß sehr verschiedene Grade der Hydromyelie vorkommen. Durch Liquordruck kann eine hydromyelische Höhle sich allmählich erweitern. Eine meist auf das Lumbosakralmark beschränkte starke hydropische Erweiterung des Neuralrohres finden wir bei der Myelocystocele (Hydromyelocele, Syringomyelocele, Myelocystomeningocele), einer weniger häufigen Form der Spina bifida. Neben der enormen zystischen Erweiterung des Medullarrohres liegt in solchen Fällen eine mangelhafte Diffe-

renzierung des Rückenmarksgewebes (Area medullovasculosa) vor. Hydromyelie in den höheren Rückenmarkssegmenten dürfte bei Myelocystocele gewöhnlich vorhanden sein.

Die leichteste Form der Dysraphie stellt der offenbleibende Zentralkanal dar. Es bleibt die „Obliteration" aus, die bei den weitaus meisten Menschen nach dem Abschluß des Wachstums eintritt. Bleibt der Zentralkanal offen, so kann auf Grund von Rückenmarkserkrankungen, z. B. von Myelitis und Kompressionsmyelitis wieder eine Erweiterung infolge von Lymphstauung und Ödem eintreten. Diese sekundäre Hydromyelie (besser wäre die Bezeichnung Hydromyelus acquisitus analog Hydrocephalus acquisitus) ist somit auch eine Folge von Dysraphie. Bei Hydromyelie findet sich oft um das Lumen eine gliotische Zone (vgl. z. B. die Befunde von *Dufour*, *Henneberg*). Wir müssen annehmen, daß das gliotische Gewebe von nicht abgewanderten Spongioblasten ausgeht. Eine Überwachsung mit Epithel, vom vorderen Ependymkeil ausgehend, kann eintreten.

Wie sich die Syringomyelie auf Grund einer dysraphischen Störung entwickelt, haben wir oben im Anschluß an *Bielschowsky* eingehend erörtert. Es bedarf nicht der Ausführung, daß zwischen Hydromyelie und Syringomyelie die engsten Beziehungen bestehen. Schon ältere Autoren haben dies richtig erkannt. In nicht wenigen Fällen von Syringomyelie findet man in einzelnen Segmenten das Bild der Hydromyelie. Was die Syringomyelie von der Hydromyelie in erster Linie unterscheidet, ist unseres Erachtens der Umstand, daß wenigstens für gewöhnlich bei Syringomyelie das Neuralrohr sich in atypischer Weise noch schließt, in dem nach Hemmung des dorsalen Keiles die Seitenwandspongioblasteme miteinander verschmelzen, ferner ein Zentralkanal vom ventralen Keil gebildet wird. Einen Zentralkanal von gewöhnlichem Aussehen findet man bei initialer Syringomyelie, wie bereits gesagt, fast regelmäßig. Mit diesem atypischen Verschluß des Medullarrohres muß das Ausbleiben der Abwanderung der Spongioblasten in Zusammenhang stehen. Die liegengebliebenen Spongioblasten dürften immer erst im späteren Leben in Wucherung geraten. Sie bilden den zunächst soliden Gliastift und die progressive gliotische Wucherung. Bei der Hydromyelie persistiert das primäre Neuralrohr und der ventrale Keil bleibt mit ihm in Zusammenhang. Eine progressive Gliose tritt unter diesen Bedingungen in der Regel nicht ein. Betont sei, daß allerlei Mischformen vorkommen, wie wir denn bereits gesehen haben, daß allerlei Folgezustände der Arraphie und Dysraphie sich untereinander verbinden können.

Es sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß offenbar auch intramedulläre echte Blastome, die in der Gegend des Zentralkanales entstehen (Gliome, Neuroepitheliome, Neurinome), mit irgendwelchen Störungen des Schließungsvorganges des Neuralrohres bzw. atypischer Bildung des Zentralkanales in Zusammenhang stehen. Auch derartige Tumoren kommen im Zusammenhang mit Syringomyelie vor, wie z. B. die Beobachtungen von *Seiffer* (Gliom) und *O. Maas* (Neurinom) zeigen.

Durch die Einordnung der Syringomyelie in ein System von Störungen ist die Pathogenese dieser merkwürdigen Rückenmarkskrankheit unserem Verständnis nähergerückt. Es ist jedoch lediglich die formale Genese, in die wir einen Einblick gewonnen haben. Die kausale Genese bleibt noch völlig dunkel. Wir wissen nicht, welche Ursachen den normalen Schließungsvorgang des Rückenmarkes hemmen und die Abwanderung der Spongioblasten verhindern. Wir können lediglich vermuten, daß es nicht lokal wirkende Faktoren sind, die auf die Rückenmarksanlage als Noxe wirken, daß es vielmehr wie bei der Spina bifida und anderen Mißbildungen, die auf Hemmung der Entwicklungsvorgänge beruhen, sich um hereditäre Bedingungen handelt, die zu einer eigenartigen Schädigung des Keimes führen. Nicht viel mehr wissen wir über die die gliotische Wucherung auslösenden Faktoren. Daß solche wirksam sind, ist wahrscheinlich. Nicht jedes Individuum, das zur Syringomyelie infolge von Liegenbleiben von Spongioblasten disponiert ist, wird an Syringomyelie erkranken. Wir wissen aber nicht einmal, ob es endogene oder exogene Momente sind, die die Zellwucherung anregen. Von den Autoren wird als auslösende Ursache vorwiegend das Trauma genannt. Wenn auch die Bedeutung des Traumas auf Grund des Umstandes, daß man Folgen von Blutungen und Nekrosen nicht streng von genuiner Syringomyelie zu scheiden vermochte, stark überschätzt wurde, kann man einen Einfluß des Traumas auf den Krankheitsverlauf kaum leugnen. Die Verhältnisse liegen so wie bei den Hirntumoren, z. B. den Gliomen. Gelingt es der Forschung, die kausale Genese der ersten Blastome klarzustellen, so wird auch das Problem der zur Syringomyelie führenden Gliosen gelöst sein.

Gegen die Auffassung der Syringomyelie als eine heredodegenerative Erkrankung scheint der Umstand zu sprechen, daß ein hereditäres und familiäres Auftreten der Krankheit nicht deutlich in Erscheinung tritt. *Schlesinger* betont die Seltenheit eines familiären Vorkommens des Leidens. Zitiert werden die zum Teil unsicheren Fälle von *Verhogen* und *Vandervelde, Ferrarini, Krafft-Ebing, Bruns, Nalbandoff, Preobrajenski, Krukowski, Karplus*

und *Redlich*. Einwandfreie Obduktionsbefunde liegen, soweit wir sehen, nicht vor. Diagnostische Irrtümer sind somit nicht völlig ausgeschlossen. Kürzlich hat sich *Wexberg* mit der Frage der Erblichkeitsverhältnisse bei Syringomyelie befaßt und einen Fall von nicht ganz zweifelsfreier Syringomyelie bei Vater und Sohn mitgeteilt. In diesem Zusammenhang sind die Fälle von familiärer Gangrän und Arthropathie an den Füßen bzw. von Malum perforans, die von *Bramann*, *Bruns*, *Reinge* und *Schultze* (Literatur bei *Wexberg*) beschrieben wurden, zu erwähnen. *Schultze* vermutete das Vorliegen von lumbaler Syringomyelie. Uns scheint es wahrscheinlicher, daß eine Mißbildung des kaudalen Rückenmarkes vorlag, vielleicht im Sinne einer Diastematomyelie. Das gleiche nehmen wir hinsichtlich der als Myelodysplasie (*Fuchs*, *Mattauschek*, *Adler*, *Peritz* u. a.) beschriebenen Fälle an, soweit sie zweifellos organischer Natur sind. (Die Lehre von der Myelodysplasie bedarf noch sehr der Begründung durch anatomische Untersuchungen. Die Röntgenuntersuchungen besagen wenig.) Den leichten Formen der Spina bifida (occulta) liegt wahrscheinlich oft eine mehr oder weniger ausgesprochene Diastematomyelie zugrunde. Mit Syringomyelie haben derartige Fälle nur insofern etwas zu tun, als sie auch auf einer Störung des Schließungsvorganges der Medullarrinne beruhen. Es handelt sich um Hemmungsmißbildungen. Die Syringomyelie ist aber ein progressiver, den Blastomen nahestehender Prozeß, der auf dem Boden einer dysraphischen Störung entsteht. *Bielschowsky* äußert sich dahin, daß die Vererbbarkeit der Syringomyelie deshalb wenig in Erscheinung trete, weil nur in einem Bruchteil der Fälle das syringomyelische Rückenmark klinische Symptome mache. Wir haben ausgeführt, daß die Verhältnisse wahrscheinlich so liegen, daß die kongenitale der Syringomyelie zugrunde liegende Anomalie wahrscheinlich häufig ist und gesetzmäßig vererbt wird, daß aber ein weiterer Faktor (Konstellation) hinzukommen muß, um die gliotische Proliferation zu veranlassen. Wenn wir annehmen, daß dies die schlummernden Spongioblasten zur Wucherung anregende Moment nur selten auftritt, so erklärt sich damit in einfacher Weise die Seltenheit des hereditären Auftretens der Syringomyelie.

Als Ergebnis unserer Ausführungen können wir hinstellen: Die genuine Syringomyelie (Gliosis spinalis) ist eine Spongioblastose auf Grund einer Hemmung der spinalen Raphebildung, die der Ausdruck einer Heredodegeneration ist. Die Syringomyelie gehört in eine Gruppe von auf spinaler Arraphie und Dysraphie beruhender Mißbildungen, Geschwulstbildungen und Erkrankungen des Rückenmarkes, zu denen auch Gewebsheterotopien in der

hinteren Schließungslinie zu rechnen sind, aus denen intramedulläre Tumoren hervorgehen können.

Literatur.

Bauer, Konstitution und Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 15, 1918. — *Bäumler, A.*, Höhlenbildung im Rückenmark. J. D. Zürich 1887. — *Bielschowsky*, Über tub. Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 26, 1914. — *Bielschowsky* u. *Gallus*, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psych. u. Neur. 20, 1913. — *Bielschowsky* u. *Unger*, Syringomyelie mit Teratom- und extramed. Blastombildung. Journ. f. Psych. u. Neurol. 25, 173. — *Calmeil*, Anatomie et physiologie de la moëlle épinière. Journ. des Progrès des sciences etc. 1827. — *Dufour*, Zentralbl. f. allg. Pathol. usw. 10, S. 725. — *Gerlach*, Ein Fall von kongenitaler Syringomyelie usw. D. Zeitschr. f. Nerv. 5, 1894. — *Haenel*, Syringomyelie. Handbuch d. Neurol. 2. — *Henneberg*, Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Arch. f. Psych. 30. — Brown-Séquardsche Lähmung infolge von Rückenmarksgliom. Arch. f. Psych. 33. — *Ders.*, Rückenmarksbefunde bei Spina bifida. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 47, 1920. *Ders.* Über Geschwülste der hinteren Schließungslinie des Rückenmarks. Berl. klin. Woch. 1921, Nr. 44. — *Henneberg* u. *Koch, M.*, Über zentrale Neurofibromatose usw. Arch. f. Psych. 36. — *Henneberg* u. *Westenhöfer*, Über asymmetr. Diastematomyelie usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 38, 1913. — *Hoffmann*, Zur Lehre von d. Syringomyelie. D. Zeitschr. f. Nerv. 3. — *Kahler* u. *Pick*, Beitr. z. Lehre von der Syringo- und Hydromyelie. Vierteljahrsschr. f. pr. Heilk. 1879 u. Arch. f. Psych. 10. — *Kienböck*, Kritik d. traum. Syringomyelie usw. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 21, 1902. — *Klippel* et *Feil*, Syringomyélie et Spina bifida combinés. Presse med. 1921, S. 971. — *Kölpin*, Hämatomyelie und Syringomyelie. Arch. f. Psych. 40, 1905. — *Lewandowsky*, Hämatomyelie. Handbuch d. Neurol. 2. — *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. — *Lundsgaard*, Eigentümliche Veränderung im Rückenmark eines Neugeborenen (kongenitale Syringomyelie). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 20. — *O. Maas*. Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 28, 1910. — *Minor*, Zur Lehre von der Syrigomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 34, 1898. — *Ollivier d'Angers*, De la moëlle épinière et ses maladies. Paris 1824. — *A. Pick*, Teratombildung im menschlichen Rückenmark. Beitr. z. Pathol. usw. Berlin 1898. S. 775. — *Saxer*, Die Syringomyelie. Referat Centr. f. path. Anat. 1898. Anat. Beitr. z. Kenntnis d. Syringomyelie. Zieglers Beitr. 20. — *Schefferdecker* u. *Leschke*, Höhlen im Rückenmark. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 20. 1913. — *Schlesinger*, Die Syringomyelie. Wien 1902. Handbuch d. pathol. Anat. d. N. Berlin 1904. — *Schmaus* u. *Sacki*, Vortr. über pathol. Anat. d. Rückenmarkes. Wiesbaden 1901. — *Schultze*, Die Pathogenese d. Syringomyelie usw. Berl. klin. Woch. 1897. — *Seiffer*, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 958. — *Simon*, Beiträge z. Pathologie usw. Arch. f. Psych. 5. — *Thomas* et *Hauser*, Histologie, pathologie et pathogénie de la Syringomyélie. Nouv. Iconographie de la Salp. 1904. — *Vetlesen* u. *Harbitz*, Nord. Med. Arch. 37. — *Virchow*, Die Beteiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida. Virch. Arch. 27. — *Warrington* and *Mousarrat*, A case of arrested development etc. Brain 1902. — *Westphal, A.*, Zur pathol. Anat. d. traum. Syringomyelie. Arch. f. Psych. 36. 1902 u. d. Arch. f. kl. Med. 64. — *Wexberg*, Zur Frage der konstit. Disposition d. Syringomyelie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 79, 1922. — *Zappert*, Kinderrückenmark u. Syringomyelie. Wien. klin. Woch. 1901.

(Aus dem Institut zur Erforschung der Folgeerscheinungen von Hirnverletzungen. Abteilung des Neurologischen Institutes der Universität Frankfurt a. M. [Dir. Prof. *Goldstein*]).

Über die Abhängigkeit der Bewegungen von optischen Vorgängen.

Bewegungsstörungen bei Seelenblinden.

Von

KURT GOLDSTEIN.

Liepmann hat schon in seiner ersten grundlegenden Arbeit über Apraxie darauf aufmerksam gemacht, daß gewisse Handlungen von der Störung ausgenommen sein können und es häufig sind. Seine Beobachtung ist dann vielfach bestätigt worden, und bei jedem Falle von motorischer Apraxie sind einzelne Handlungen — nicht immer die gleichen — erhalten oder gegenüber anderen in der Ausführung bevorzugt gefunden worden. *Liepmann* hat auch schon eine Erklärung für den Unterschied in der Ausführung der einzelnen Handlungen zu geben versucht, indem er auf die Rolle hinwies, die den einzelnen Sinnen für die Ausführung der verschiedenen Handlungen zukommt. Er hat besonders den optischen Vorgängen eine wichtige Rolle in seinem „Bewegungsentwurf" zugeschrieben. Er hat auf Grund der Beobachtungen an seinem berühmten Apraxiefall, bei dem er eine fast völlige Isolierung des Senso-Motoriums vom übrigen Gehirn, also auch von den optischen Erlebnissen, annahm, nur wenige Handlungen als ohne optische Vorgänge für möglich gehalten: das Umgreifen eines in die Hand gedrückten Gegenstandes, das Kauen eines im Munde befindlichen Bissens, das Gehen, aber auch gewisse Objekthandlungen, wie das Zu- und Aufknöpfen, wenn die Hand des Patienten an das Objekt gebracht wird. Er hat damals schon auf Grund der Tatsache, daß der Patient sich nicht kratzen konnte, wenn man ihn kitzelte, die Vermutung ausgesprochen, daß „bei dem Greifen der Hand nach einem Körperteil doch vielleicht die optische Vergegenwärtigung der Lage der Teile eine größere Rolle spielt, als wir nach der Selbstbeobachtung anzunehmen geneigt sind."

Man hat gegenüber der *Liepmann*schen Anschauung eingewendet, daß, wenn wirklich die optischen Erregungen von so großer Bedeutung für die Ausführung von Bewegungen wären, doch primäre Störungen in der optischen Sphäre apraktische Symptome zur Folge haben müßten. Das sei aber nicht der Fall. Man führte als Beleg hierfür vor allem den *Balint*schen Fall und die Beobachtungen an Seelenblinden an. Im ersten Falle waren durch doppelseitige Scheitellappenherde zahlreiche Verbindungen zwischen der optischen Sphäre und den Senso-Motorien unterbrochen, und doch war der Patient nicht apraktisch. Die Beweiskraft dieses Falles ist allerdings kaum hoch einzuschätzen. Gewiß bestanden große Herde in der Nähe der optischen Sphäre; es bestand auch eine, sogar sehr eigenartige Störung der optischen Wahrnehmung, aber es ist nicht erwiesen, daß die optischen Vorgänge, insbesondere die optischen Vorstellungen, so verändert waren, daß sie die Bewegungsvorgänge nicht in normaler Weise hätten stützen können. Der Patient bot keine Zeichen von Seelenblindheit, sein optisches Vorstellungsvermögen wird vom Autor als vollkommen intakt bezeichnet (S. 58). Wir haben keine Veranlassung, Störungen in dieser Hinsicht anzunehmen, und der Fall ist deshalb jedenfalls nicht geeignet, für die Bedeutung der optischen Vorgänge beim Handeln weder in positivem noch in negativem Sinne verwertet zu werden.

Auch darüber, ob bei Seelenblindheit apraktische Symptome fehlen, ist nach der vorliegenden Literatur jedenfalls in dieser allgemeinen Form nichts auszusagen. Es handelt sich bei den in der Literatur als Seelenblindheit beschriebenen Fällen um solche sehr verschiedener Art und Stärke. Bei einzelnen bestand auch sicher Apraxie: ich glaube, bei all denen, bei denen es sich um eine „assoziative Agnosie" handelte, etwa bei den durch Scheitellappenläsion bedingten. Hier war die optische Agnosie die Folge derselben Grundstörung wie die — ideatorische — Apraxie. Die Beurteilung anderer Fälle ist hingegen wegen der nicht ausreichenden Mitteilung recht schwierig. Ich hoffe, man wird es mir nicht verargen, wenn ich mir die kaum zu einem Ziel führende Analyse der Fälle aus der Literatur erspare und lieber versuche, an der Hand zweier selbst, sowohl auf ihre Seelenblindheit als auf ihre Handlungen, genau untersuchter Fälle unsere Frage zu klären. Es wird sich dabei zeigen, daß sich bei *Seelenblindheit sehr ausgesprochene*

Störungen des Handelns finden können, die direkt als Folge der Störung im optischen Gebiete zu betrachten sind.

Der Befund bei den beiden Patienten.

Der eine Fall betrifft den von uns schon in mehreren Arbeiten von verschiedenen Gesichtspunkten aus beschriebenen seelenblinden *Patienten Schn.* Bei dem zweiten *Patienten S.* handelt es sich um eine dem Wesen nach ähnliche Störung leichteren Grades.

Wegen des Befundes bei Fall Schn. verweise ich auf die Arbeiten von *Gelb* und *mir* [1]) und die Publikation von *Benary* [2]). Einige weitere Untersuchungsergebnisse werden später noch angeführt. Vom zweiten *Falle S.* sei so viel mitgeteilt, als für das Verständnis der uns interessierenden Störungen von Wichtigkeit ist.

Der 37jährige Mann, der in der Schule *sehr gut gelernt* haben soll und ein *geschickter Elektromonteur* war, wurde im *April 1915 verwundet:* er erlitt einen *Durchschuß.* Das Geschoß ging *am rechten Hinterhaupt hinein* und *am linken Scheitelbein heraus.* Patient war 5 Tage bewußtlos, hatte eine rechtsseitige Lähmung, völlige motorische Aphasie. Über das Sehen damals nichts bekannt. Die Einschußwunde heilte sehr schnell, die Ausschußwunde eiterte. Im Mai Entfernung zweier Knochensplitter. In rel. kurzer Zeit *Rückkehr* einer zunächst allerdings sehr stark reduzierten *Sprache.* In den nächsten Monaten *epileptische Anfälle.* Die Schädelwunde auf der linken Seite wird später gedeckt, die Deckung dann wieder entfernt und dabei eine *Zyste operiert* (September 1917). Bis 1918 noch öfter Anfälle. Seit Juni 1919 kein Anfall mehr. Patient befindet sich seit *jetzt 4 Jahren in meiner Behandlung.* Der Befund hat sich seitdem kaum geändert. Nur ist Patient, der anfangs recht apathisch war, viel anteilnehmender geworden.

Der in den letzten Jahren so gut wie konstante Befund ist, soweit er uns hier interessiert, folgender:

Körperlich ist Patient in sehr guter Verfassung. Die Wunden sind völlig verheilt, die Wunde an der rechten Hinterkopfseite nur wenig sichtbar. Sie liegt 5 cm rechts von der Mittellinie, 8 cm oberhalb der Höhe des Tragus und ist $1^1/_2$ cm lang. Die *Ausschußöffnung liegt auf dem linken Scheitel-*

[1]) Zur Psychologie der optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorgänge (zit. als I) und Über den Einfluß des vollständigen Verlustes des optischen Vorstellungsvermögens auf das taktile Erkennen (zit. als II). Psycholog. Analys. hirnpath. Fälle, herausgegeb. von *Gelb* und *Goldstein,* Bd. 1, Barth. 1920. Die erste Arbeit ist auch in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 41, die zweite in der Zeitschr. f. Psychologie, Bd. 83, erschienen.

[2]) Studien zur Untersuchung der Intelligenz bei einem Fall von Seelenblindheit. Psycholog. Forsch., Bd. 2, Springer 1922.

bein, ca. 9 cm oberhalb des linken Tragus beginnend; es ist ein kreisförmiger Knochendefekt fühlbar von etwa 5 cm Durchmesser, der etwa die Mitte des Scheitelbeines einnimmt. Eine Einzeichnung der Narben in ein Schema und deren Verbindung läßt einen *Schußkanal rekonstruieren, der von den seitlicheren Teilen des rechten Hinterhauptes durch den hinteren Balkenabschnitt hindurch in die Gegend des vordersten Abschnittes des linken Hinterhauptlappens hineinzieht.* Über die Ausdehnung der Hirnverletzung ist zwar nichts Sicheres zu sagen, doch ist die Verletzung links gewiß recht ausgiebig, wie schon die autoptischen Befunde bei den Operationen zeigten, vor allem auch die lokalisierten Störungen andeuten. Wahrscheinlich ist die *Markstrahlung unter den Zentralwindungen schwer zerstört* (schwere motorische und sensorische rechtsseitige Lähmung) die Brocasche Gegend ist wohl nur vorübergehend ganz außer Funktion gesetzt gewesen, die motorische Aphasie hat sich sehr weitgehend zurückgebildet. Die Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes, vor allem des linksseitigen, unteren Quadranten, die nach Jahren unverändert besteht, deutet auf eine *Schädigung wahrscheinlich der Sehstrahlung.* Jedenfalls sind der *rechtsseitige und der linksseitige Okzipitallappen geschädigt,* wenn auch keineswegs grob lädiert. Außerdem ist der *hintere Balken als unterbrochen zu betrachten.* Wieviel vom linken Scheitellappen, vor allem auch von den Verbindungen zwischen Hinterhaupt und den vorderen Hirnpartien unterbrochen ist, ist nicht zu sagen. Die allgemeine Leistungsfähigkeit des Mannes, seine „Intelligenz", seine Aufmerksamkeit, sein Witz, seine Findigkeit sind in den letzten Monaten, in denen er bes. untersucht wurde, so gut, daß wir eine *diffuse Beeinträchtigung der ganzen Hirnrindenleistung nicht* anzunehmen haben. Der Herd dürfte ja überhaupt *wesentlich subkortikal* liegen.

Patient hat eine *schwere rechtsseitige Hemiplegie,* so daß er seinen rechten Arm gar nicht bewegen kann. Der Arm steht in spastischer Beugekontraktur. Das Bein ist ebenfalls spastisch und wird in typisch hemiplegischer Weise nur zu Massenbewegungen benutzt.

Die Gesichtsmuskulatur zeigt keine nennenswerte Störung, jedenfalls nicht vom Lähmungscharakter. Es besteht hier nur die uns weiter beschäftigende Erschwerung beim willkürlichen Bewegen. Die Sensibilität ist auf der rechten Seite in hohem Maße für alle Qualitäten beeinträchtigt.

Am *Gesichtsausdruck* fällt wenig auf; es ist sowohl das Augenzwinkern in normaler Weise zu beobachten, wie die unwillkürlichen Blickeinstellungen. Auch die *Ausdrucksbewegungen sind in geeigneten Situationen normal.*

Auf der *linken Seite* ist die *Motilität an sich völlig intakt.* Patient führt unter bestimmten Umständen, die wir später ausführlich besprechen, recht komplizierte Bewegungen mit den linken Extremitäten aus. Es fällt an ihnen überhaupt im gewöhnlichen Leben nichts auf, als daß Patient alles etwas langsam macht, wie es etwa der linken Hand auch beim Gesunden entspricht, und ein wenig ungeschickt. Der Gang ist (abgesehen von den Wirkungen der rechtsseitigen Beinlähmung) ohne jede Störung. Im Arm zeigt sich vor allem *keine Spur von Ataxie* oder sonstiger Unsicherheit.

Die *Sensibilität* der linken Seite ist gewiß nicht ganz normal. Es besteht eine Herabsetzung, wohl aber besonders eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Reize auf der linken Seite überhaupt. An sich sind alle Qualitäten erhalten, wenn auch ihre Schwellen erhöht. Diese Veränderung

ist wohl wesentlich ähnlich aufzufassen wie die von *Gelb* und *mir* beschriebene Sensibilitätsstörung bei unserem Patienten Schn., also als Folge der optischen Störung (cf. l. c. II, S. 165 u. 182). Es besteht auch, wie bei Schn., vor allem eine Störung in der Fähigkeit, die Richtung einer Gelenkbewegung anzugeben, sowie eine schwere Störung der bewußten Lokalisation, bei Erhaltensein der automatischen Lokalisation, die recht genau erfolgt.

Jedenfalls ist die bestehende *Beeinträchtigung der Sensibilität nicht als die Ursache der motorischen Störung aufzufassen.* Das geht ja daraus hervor, daß Pat. unter bestimmten Umständen seine Glieder ganz richtig bewegen kann, ohne die sonst durch Sensibilitätsstörungen bedingten Folgen aufzuweisen.

Es besteht in der *linken Hand eine vollständige Unfähigkeit im Erkennen von Gegenständen beim Tasten.*

Diese Taststörung ist wahrscheinlich ähnlich zu beurteilen wie die des Patienten Schn. (cf. unsere Ausführungen). Patient leistete viel weniger als Patient Schn. beim Tasten, weil er nicht imstande war, wie dieser, auf einem Umwege zum Erkennen des Gegenstandes zu kommen. Möglicherweise wirkte auch die hier vorliegende Unterbrechung des hinteren Teiles des Balkens besonders ungünstig auf das Tasterkennen, indem sie das rechtsseitige Tastfeld von der überwertigen Hemisphäre abtrennte. Das Erkennen von einfachsten Formen war sicher erhalten, wie es das Zeichnen des Patienten bewies. Die Tastbewegungen waren bei geschlossenen Augen außerordentlich primitiv, langsam, unvollkommen, sie entsprachen immer nur den Formen der einzelnen Abschnitte des Gegenstandes.

Das *Gehör* wies keine Störung auf.

Sprache: Das Verständnis war zwar etwas herabgesetzt, aber jedenfalls ausreichend, sich dem Patienten bei allen Aufgaben über das, was man von ihm verlangte, voll verständlich zu machen. Seine Sprache war beträchtlich behindert. Er sprach wenig, mühsam, langsam, oft mit besonderer Erschwerung beim Aussprechen einzelner Buchstaben. Das Reihensprechen ging mäßig, das Nachsprechen besser als das Spontansprechen, eine amnestische Aphasie bestand nicht. Pat. bot das Bild des Residualstadiums einer Wortstummheit. Das Lesen war erhalten, wenn auch verlangsamt. Ebenso das Schreiben.

Die Untersuchung seiner *optischen Leistungen* ergibt folgenden Befund: Das *Gesichtsfeld* ist im ganzen eingeschränkt. Außerdem fällt der linke untere Quadrant aus. Selbstverständlich ist bei den Untersuchungen auf evtl. durch den Gesichtsdefekt bedingte Störungen im Sehen Rücksicht genommen worden. Die *Sehschärfe* ist, wie bei Patient Schn. (s. hierzu unsere Ausführungen I, S. 127), sehr schwer richtig aufzunehmen. Sie hat aber jedenfalls für all die Leistungen, die wir bei S. prüften, ausgereicht. S. erkennt, wie wir noch sehen werden, auf Bildern auch ganz feine Einzelheiten.

Optisches Erkennen. Alle Angaben des Patienten über das, was er erkennt, erfolgen wesentlich auf Grund *optischer* Erlebnisse. Nachfahrende Bewegungen spielen bei seinem Erkennen (im Gegensatz zu dem Verhalten des Patienten Schn.) jedenfalls eine sehr geringe Rolle. *Gegenstände des täglichen Lebens* erkennt er gut. Dagegen macht ihm das *Erkennen von Bildern* große Schwierigkeiten. S. richtet sich dabei im allgemeinen nach be-

sonders hervortretenden charakteristischen Eigentümlichkeiten. Er erkennt bunte Bilder wesentlich besser als schwarze, allerdings auch diese nur, wenn die einzelnen Teile sich durch ihre Farben deutlich voneinander abheben. Vor vielfarbigen, viele Details enthaltenden Bildern steht er ratlos. Gewöhnlich ist er überhaupt auch bei den Bildern, auf denen er etwas erkennt, nur imstande, irgendwelche Details zu identifizieren, selten die Bedeutung des ganzen Bildes anzugeben. Weit schlechter ist sein Erkennen bei *schwarzen Bildern,* besonders bei *Umrißzeichnungen.* Er kann über sie überhaupt nur etwas aussagen, wenn sie unkompliziert und sehr charakteristisch sind. Auch dann hält er sich an einzelne Teile des Bildes. Wird ihm z. B. eine einfache Strichzeichnung eines kleinen Häuschens vorgelegt, das in der Vorderansicht eine Tür, daneben zwei Fenster, darüber drei weitere Fenster, als Striche gezeichnet, bietet, so sagt er folgendes: „Nein, ein Gesicht ist es nicht." (Warum?) „Es sind zu viel Punkte drin. Ich weiß nicht." Später wird ihm gesagt: „Es ist ein Häuschen, die Striche sind die Fenster." Darauf sagt er prompt: „Das ist die Tür", und deutet auf die Tür. Gefragt, ob er jetzt das Bild als ein Haus erkenne, sagt er „Ja, jetzt erkenne ich es." (Was ist das da oben am Dach?) Er wiederholt das Wort Dach, als ob es ihm fremd wäre, und sagt dann: „Rauch." Ganz ähnlich verhält er sich bei den verschiedensten anderen Bildern.

Geschriebene *Buchstaben* erkennt er nur, wenn sie sehr kalligraphisch und einfach (ohne Schnörkel) geschrieben sind. Er kann dann auch Worte lesen. Wird ein vorgeschriebenes Wort durch dünne Linien durchstrichen, die uns beim Lesen in keiner Weise stören, so ist das Erkennen völlig aufgehoben. S. verhält sich hier wie Schn. (siehe I, S. 23). Auch Druckschrift kann er, wenn auch langsam und mühsam, lesen. Zahlen etwas besser als Buchstaben.

Das *tachystoskopische Erkennen* ist aufgehoben.

Das *optische Wiedererkennen* von bildlichen Darstellungen ist aufgehoben.

Was sein *optisches Vorstellungsvermögen* betrifft, so gibt er auf Befragen an, daß es ihm nicht gelinge, sich seine Mutter oder seine Kameraden vorzustellen. Es tauchen wohl optische Vorstellungen gelegentlich plötzlich auf; sie sind aber eigentümlich verzerrt. S. kann sie aber nicht festhalten. Er kann über die optischen Eigenschaften vieler Gegenstände Angaben machen, die Art derselben zeigt aber, daß dies nicht auf Grund präsenter optischer Erlebnisse geschieht. Er ist offenbar *nicht in der Lage, sich irgendeine optische Gegebenheit willkürlich zu erwecken.*

Zusammenfassend können wir sagen: Es handelt sich bei ihm um eine dem Wesen nach der Störung bei Schn. ähnliche Form der Seelenblindheit, die in die Gruppe der *apperzeptiven Seelenblindheiten* im Sinne *Lissauers* gehört. Während aber dem Patienten Schn. die Seheindrücke wirrnisartig erscheinen (siehe I, 554), ist S. in der Lage, primitive optische Gebilde noch so richtig zu sehen, daß dies zum Erkennen gewisser Teile eines Objektes genügt. Sein Sehen reicht jedoch nicht aus, ein detailliertes Objekt als ganzes zu erkennen. Sein *optisches Vorstellungsvermögen ist in hohem Maße beeinträchtigt.* Vor allem ist er nicht imstande, sich irgendeine optische Gegebenheit willkürlich wachzurufen oder auch spontan auftretende nur kürzeste Zeit festzuhalten.

Patient nimmt *lebhaft Anteil an allem*, was sich im Lazarett ereignet, geht auch aus, auch in Veranstaltungen und hat offenbar Interesse und Verständnis dafür. Im Lazarett *zieht er sich allein an*, ißt allein, besorgt sich überhaupt alles Wesentliche, was er braucht, allein. Er ist in allem etwas schwerfällig, aber benimmt sich in keiner Weise auffällig. Er hat einen Schrank, in dem er alle seine Sachen verwahrt. In diesem herrscht gute Ordnung, für die er allein sorgt. Er hat eine Liebhaberei, das Sammeln von Briefmarken. Sein Album ist sehr sauber und ordentlich gehalten. Vor allem ist festzustellen, daß er sehr wohl die Varietäten zu unterscheiden versteht und sie richtig in das große, diese Varietäten aufweisende Album einklebt. Das Kleben selbst führt er mit wechselseitig gummierten Klebefalzen in mustergültiger Weise aus.

Sonst beschäftigt er sich kaum. Zu erwähnen ist noch, daß er sich mit einem *Rasierapparat allein vor dem Spiegel rasiert* und sich dabei kaum mehr als andere schneidet. Ohne hinzusehen, ist er dazu in keiner Weise imstande.

Im allgemeinen ist er zweifellos ein *recht schlauer Mann*, der z. B. große Neigung hat, wenn man ihn mit geschlossenen Augen zu etwas auffordert, den Untersucher zu hintergehen, indem er unter der Binde oder den Fingern hindurchsieht. Das macht ihm großen Spaß. Auch weiß er sonst ganz geschickt durch kleine Schliche sein Unvermögen zu verdecken. Er ermüdet leicht, ist aber bei den Untersuchungen *stets interessiert* und *aufmerksam*.

Im allgemeinen ist er wenig aus seiner Ruhe zu bringen. Er bewegt sich recht wenig, doch kann man sehen, wie er etwa in *recht geschickter Weise an einer Warze kratzt*, wie er auch einmal, wenn *es ihn juckt, die betreffende Körperstelle ruckartig bewegt, auch einmal mit der Hand hinfaßt*.

Unter seinen Sachen agiert er recht geschickt. Er nimmt z. B. die Schlüssel aus seiner Tasche, allerdings dabei seine Bewegungen dauernd mit den Augen kontrollierend, wählt den richtigen Schlüssel aus und schließt seinen Schrank auf, wobei er recht geschickt mit der linken Hand ein Vorhängeschloß entfernt. Er öffnet die Tür, nimmt etwa sein Markenbuch unter anderen Sachen hervor, nimmt es aus dem Futteral, legt es aufs Bett und klebt seine Marken ein. Er geht allein im Lazarett herum, öffnet sich ohne Mühe die Türen, geht allein aufs Klosett usw. *Nie ist bei solchen Verrichtungen irgendeine Verwechselung beobachtet, nie Ataxie.* Es fällt nur eine beträchtliche Langsamkeit und die dauernde Kontrolle durch die Augen auf.

Im Dunkeln macht Patient so gut wie nichts. Er bleibt dann ruhig auf seinem Platz, ist nicht zu bewegen, aufzustehen und etwa herauszukommen. Er legt sich noch im Hellen zu Bette, bewegt sich im Bette außerordentlich wenig, dreht sich wohl mal auf die Seite, liegt aber im allgemeinen sehr ruhig. Er verläßt nie nachts das Bett. Seine Urinflasche liegt neben seinem Bette auf dem Stuhl. Er nimmt sie manchmal nachts, indem er einfach seinen Arm nach ihr ausstreckt.

Die *eingehende Prüfung seiner Bewegungsfähigkeit* ergibt nun folgendes. Patient sitzt *mit geschlossenen Augen* auf dem Stuhl und erhält folgende Aufforderungen:

(Sich überhaupt zu bewegen): Patient macht einige Bewegungen derart, daß er den Daumen gegenüber den anderen Fingern hin- und herbewegt,

als ob er etwas abtasten wollte. Das ist die *einzige Bewegung, die an dem Arm zu sehen ist.* Das *Bein wird nicht bewegt.* Der *Kopf* führt Bewegungen derart aus, daß er ihn nach vorn oder hinten leicht beugt, auch wohl einmal hin- und herdreht. Sonst ist keinerlei Bewegung an ihm wahrzunehmen. Diese Bewegungen können etwas vermehrt werden, wenn man starke Reize auf ein Glied einwirken läßt, etwa ihn sticht. Dann zieht er wohl ein wenig das Glied zurück, sagt, es tue weh, verzieht das Gesicht. Aber auch da kommt es keineswegs zu sehr ausgesprochenen Abwehrbewegungen. Patient ist im ganzen wenig empfindlich.

Aufforderungen, den Arm oder das Bein usw. zu bewegen, führen im Arm zu den geschilderten Bewegungen, im *Bein zu gar keinen.* Ebenso erfolgen auf die *Aufforderung, den Arm zu heben, die Hand zu schließen,* die Finger zu strecken, den Zeigefinger auszustrecken und ähnliches, *keinerlei Bewegungen.* Dasselbe gilt für Aufforderungen zu einzelnen Beinbewegungen oder Kopfbewegungen, Zunge zeigen usw. Nur die Augenöffnung erfolgt, allerdings auch nicht etwa ganz prompt, sondern nach einigen wie versuchenden Bewegungen.

Der auf einem Stuhl sitzende Patient wird aufgefordert, *mit geschlossenen Augen aufzustehen; auch das vermag er nicht.* Ebenso kann er nicht, wenn er während des Gehens die Augen schließt oder diese ihm mit einer Binde verschlossen werden, weiter gehen. Er bleibt einfach stehen. Alles Zureden, um eine etwa bestehende Angst zu beseitigen, hilft nichts. Es hilft auch nicht, wenn man ihn etwa ein Stückchen gewaltsam weiterschiebt.

Führt man an ihm *passive Bewegungen aus, etwa Beugen und Strecken seines Unterarmes bei geschlossenen Augen, und fordert ihn auf, diese fortzusetzen, so ist er auch hierzu nicht imstande.* Dagegen kann er, wenn man derartige Bewegungen mehrfach, namentlich mit großer darauf gelenkter Aufmerksamkeit seinerseits gemacht hat, diese bei darauffolgendem Augenschluß *noch mehrmals wiederholen,* aber nur in ganz gleicher Weise und *nur, wenn er es sofort darauf tut und nicht zwischendurch abgelenkt wird. Sobald man ihn ablenkt oder etwa seinen Arm in einer anderen Weise passiv bewegt, ist er nicht mehr in der Lage, die frühere Bewegung zu wiederholen.* Patient, der es weiß, daß er solche einfachen Bewegungen auch bei geschlossenen Augen wiederholen kann, paßt, wenn er etwa merkt, daß man eine bestimmte Bewegung bei geschlossenen Augen von ihm verlangen wird, besonders auf und sucht sich die Bewegung bei offenen Augen durch besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit einzuprägen. Er schließt z. B. nicht sofort die Augen, sondern probiert erst ein paarmal mit offenen die Bewegung. Er läßt sich auch nur ungern davon ablenken, sondern richtet seine Aufmerksamkeit ganz auf die Bewegung, macht sie immerfort, wenn auch nicht völlig, doch ein wenig mit, um sie nicht zu vergessen. Dieses sein Verhalten kann, wenn man es nicht genau beachtet und verhindert, zu einer Täuschung über seine Leistungen führen. *Berührt man bei geschlossenen Augen eine Stelle seines Körpers* und *fordert ihn auf, sie zu zeigen,* so vermag er das nur dann, wenn er mit dem berührten Körperteil *vorher geruckt hat;* dann greift er ziemlich schnell in die Gegend und fährt dann in derselben herum, bis er zufällig an den berührenden Gegenstand stößt. Nimmt man diesen vorher weg, so ist Patient in keiner Weise mehr in der

Lage, zu zeigen, wo er berührt worden sei. Wird er z. B. seitlich am Hals berührt, so fährt er ziemlich schnell, nachdem er den Kopf bewegt hat, ans Gesicht, geht an diesem weiter, bis er an den den Hals berührenden Gegenstand stößt. Nimmt man diesen vorher weg, so hört er mit der Bewegung auf. Berührungen am Bein werden auch bei etwas stärkerem Druck nicht lokalisiert, hier sieht man auch bei Druck keine ruckartigen Bewegungen auftreten. Wird bei starkem Druck das Bein passiv bewegt, so faßt Patient jetzt an das Bein und sucht nach der berührten Stelle. Bei der Berührung hinten im Rücken zuckt er mit dem Rumpf und bringt den Arm an den Rumpf; es ist hierfür gleichgültig, ob man ihn an der Vorderseite oder der Rückseite des Oberkörpers berührt hat. *Bei offenen Augen* erfolgt die Lokalisation in der gleichen Weise wie bei geschlossenen. Patient kommt *mit der lokalisierenden Hand nur bis in die Gegend,* nicht genau an die Stelle. Es erfolgen dieselben ruckartigen Bewegungen. Er kann jedoch *manches besser, als bei geschlossenen Augen.* Wird er z. B. hinten an der Schulter berührt, so hebt er den Arm, nachdem er mit dem Oberkörper geruckt hat, bis an die Brust, dann sieht er nach hinten, deutet damit an, es sei hinten gewesen. Gefragt, woher er das wisse, sagt er: Wenn es vorn wäre, müßte ich es doch sehen, es muß hinten sein. Wird er weiter unten am Rücken berührt, so sagt er, es sei hinten unten und *erklärt dies:* er stelle dies wieder in ähnlicher Weise fest; erstens, daß es hinten sei, dann: es sei unten, denn wenn er mit der Schulter zucke, so spüre er es nicht, aber wohl, wenn er mit dem Unterkörper zucke. Dann spürt er den Widerstand gegen seine Bewegung.

Bei offenen Augen findet er auch die berührte Stelle am Bein, indem er das Bein bewegt. Berührung weiter unten am Bein: er geht, nachdem er durch Bewegung festgestellt hat, daß es das Bein ist, am Bein hinab, bis er den berührenden Gegenstand erreicht.

Aufgabe, bei *geschlossenen Augen Körperteile zu zeigen:*

(Nase) Liegt die Hand auf seinem Bein, so führt er eigentlich gar keine entsprechende Bewegung aus. Er bewegt die Hand nur etwas. Ist die Hand etwa an seinem Rockrand und weiß er das, so tastet er sich an dem Rand entlang, bis er an die Nase gelangt, dann fühlt er mehrfach an ihr herum und sagt dann „das ist sie". Ähnlich verhält er sich auch, wenn er etwa seine kranke Hand vorher angefaßt hatte; dann tastet er sich am kranken Arm entlang nach dem Gesicht.

(Ohr) Er bewegt den Kopf, macht eine Lokalisationsbewegung nach dem Kopfe und tastet am Gesicht bis zum Ohr, das er erst, als er es angefaßt hat, als solches erkennt.

(Auge) Es dauert sehr lange. Dann faßt er nach Bewegungen des Kopfes nach dem Kopf, stößt auf die Nase, überlegt, geht nach oben, fährt jetzt mehrfach über die Augengegend, dann sagt er „hier".

Während er die Augen berührt, wird er aufgefordert, die Haare zu zeigen; er geht erst etwas nach unten mit der Hand, dann wieder nach oben, bis er die Haare berührt,. dann sagt er „hier".

(Bein) Faßt die kranke Hand an, geht dann am Rock entlang auf die andere Seite, dann suchend weiter, bis er auf das Bein oberhalb des Knies kommt, jetzt sagt er „hier", nachdem er es ein paarmal angefaßt hat.

Bei *offenen Augen.*

(Kranke Hand.) Sieht hin und faßt sie. Läßt man ihn bald darauf mit geschlossenen Augen es wiederholen, so kann er es manchmal wieder. Er führt es dann aber so aus, daß er immerfort auf die zu bewegende Hand achtet, sie steif hält, bis er zur wiederholten Bewegung aufgefordert wird. Er hat sich einfach die Bewegung kinästhetisch gemerkt. Verhindert man das, so kann er auch kurz darauf die Bewegung nicht ausführen.

Er kann bei *offenen Augen die Glieder viel besser zeigen* als bei geschlossenen. Er sieht gewöhnlich die zu bewegende Hand an, sucht dann auch das zu zeigende Glied anzusehen und fährt dann hin.

(Strecken Sie die Hand aus.) Er sieht sie an, streckt die Finger, dann die Hand und den Unterarm.

(Geben Sie mir die Hand, als ob sie mir die Hand drücken wollten.) Sieht wieder die Hand an, streckt sie vor und dem Untersucher entgegen, hält sie aber ausgestreckt. Reicht man ihm die Hand, so erfolgt die Bewegung viel prompter, und wenn man die Hand an seine legt, so erfolgt die Bewegung des Handdrückens prompt.

(Augen schließen.) Er bewegt die Lider mehrfach, bis er ziemlich plötzlich die Augen fest zukneift. Nach einiger Zeit gehen die Augen wie zufällig wieder auf. Fordert man ihn, nachdem er die Augen geschlossen hat, auf, sie zu öffnen, so gelingt ihm das zunächst nicht. Es dauert einige Zeit, in der er vergebliche Versuche macht, die fest geschlossenen Augen zu öffnen; plötzlich gehen sie auf.

(Zunge zeigen.) Er bewegt etwas die Lippen, nach einer gewissen Zeit öffnet er etwas den Mund in Absätzen allmählich so weit, bis der Mund ganz weit auf steht. Dann beginnt sich die Zunge zu bewegen; sie wird erst im Munde bewegt, dann etwas herausgestreckt, wieder etwas mehr, bis sie schließlich ganz heraus ist. Die Zunge jetzt auf Aufforderung wieder hineinzunehmen, fällt ihm schwer und geschieht in der gleichen Weise wie das Herausstrecken, während die Zunge ohne Absicht sehr bald wieder von selbst in den Mund schlüpft. Patient kann *nicht auf Aufforderung die Stirn runzeln*, jedenfalls nur sehr mühsam; er kann *nicht die Gebärden des Zornes, des Lachens usw. vormachen,* wohl aber *lacht er,* wenn eine lächerliche Bemerkung fällt, *absolut richtig;* ebenso wird er mit zornigem Gesichtsausdruck gelegentlich zornig usw.

(Zeigen Sie auf mich.) Er sieht sich seine Hand an, streckt alle Finger, beugt dann den fünften, vierten und dritten, legt den Daumen fest an diese drei und streckt den Zeigefinger aus.

(Strecken Sie den Zeigefinger aus.) Ungefähr dasselbe.

(Aufstehen und Niedersetzen.) Auf Aufforderung prompt.

Es wird ihm vorgemacht, auf jemand zu zeigen. Auch da erfolgt die Zeigebewegung in derselben Weise wie vorher geschildert.

(Legen Sie sich auf das Bett, als ob Sie schlafen wollten.) Er steht vom Stuhle prompt auf, sieht sich das Bett kurze Zeit an, *legt sich dann,* soweit es ihm die Lähmung erlaubt, ziemlich *geschickt hin und schließt prompt die Augen.* Auch das Aufstehen aus der liegenden Lage und Hinsetzen auf den Stuhl erfolgt ohne Überlegung prompt.

(Strecken Sie das Bein aus.) Er sieht sich das Bein an, ziemlich lange, und hebt es nachher. Die Bewegung des Hebens an sich erfolgt ziemlich schnell.

(Hier steht ein Stuhl. Sie sollen ihn wegstoßen; wie macht man das?) Es gelingt ihm gar nicht; als man es ihm an einem Stuhl vormacht, gelingt es.

(Stoßen Sie die Kugel weg.) Er sieht lange hin, sieht sein Bein an, bewegt den Unterschenkel etwas hin und her, bis er dann ziemlich plötzlich die wegstoßenden Bewegungen ausführt.

(Es wird auf den Boden gespuckt, er soll es wegwischen.) Erst, als man es ihm vormacht, macht er es überlegend richtig nach.

(Der Kranke hat mit seiner linken Hand auf seine rechte mehrfach geschlagen, wohl weil er unangenehme Gefühle hatte. Sofort darauf wird er aufgefordert, mit der linken Hand die rechte zu schlagen.)

Er sieht die rechte Hand lange an, dann die linke, bewegt die linke, ohne daß die richtige Bewegung herauskommt, bis er dann ziemlich plötzlich die rechte Hand berührt und auf sie schlägt in ganz korrekter Weise, mit einem gewissen Rhythmus, wie er es vorher spontan getan hatte.

(Aufforderung, er solle sich vorstellen, es jucke ihn und er solle sich kratzen.) Er denkt nach, sieht seine linke Hand an, streckt die Finger aus, hält sie in halb gebeugter Stellung und kratzt mit seinen Nägeln auf der rechten Hand.

(Nochmals auf den Boden gespuckt. Wischen Sie das weg. Er kann es nur, wenn man es ihm vormacht.

(Soll die Bewegungen der Finger, wie man Sie bei der Prüfung auf *Adiadochokinese* macht, ausführen.) Sieht sich die Finger lange an, macht dann jeden Teil der Bewegung gesondert, bis dann plötzlich einmal eine schnelle Bewegung erfolgt, die er aber dann nicht willkürlich wiederholen kann.

(Berühren des Daumens in Oppositionsstellung mit jedem einzelnen Finger.) Die Einzelbewegungen erfolgen gut, nur dauert es sehr lange, ehe er die Bewegung anfängt. Wenn ihm vorgemacht wird, schnell die Hand zu schließen und zu öffnen, so kann er das nur ganz langsam in Teilakten nachmachen. Hingegen macht er dies zu anderen Zeiten schnell ohne Aufforderung.

(Mit offenen Augen einen Kreis beschreiben.) Er sieht immerfort die Hand an und macht sehr ungeschickt eine einem Kreis entfernt ähnliche Figur. Eigentlich besteht sie aus lauter einzelnen Geraden, es fehlt die Rundung. Bei geschlossenen Augen ist er auch dazu nicht zu bringen, auch nicht einen passiv angefangenen Kreis fortzusetzen. Als man ihm sagt, „nun nach unten weiter", oder „nach oben", sagt er „ja, ich weiß ja nicht, wo unten oder oben ist."

Bei offenen Augen kann er einen Kreis *nachmachen,* allerdings recht unvollkommen und nur unter dauernder Kontrolle der Augen, die er immer zwischen dem Arm des Vormachenden und seinem eigenen hin und her gehen läßt. Es kommt auch hierbei nur zu einer Aneinanderreihung von geraden Strichen.

Ein in die Hand gegebenes leeres Glas faßt er richtig, beschaut es und führt es, auf Aufforderung, wenn auch langsam, richtig zum Munde. Dort hält er es einen Moment still, macht ein paar Bewegungen mit den Lippen,

die wohl mehr abstrakte Lippenbewegungen als richtige Trinkbewegungen sind. Gibt man ihm später ein *Glas, das Wasser enthält,* so führt er es *beträchtlich schneller zum Munde, bringt es bald an den Mund heran, trinkt und schluckt.* Gibt man ihm einen Löffel in die Hand, so führt er ihn, etwa wie das leere Glas zum Munde, hält ihn vor dem Mund etwas an, steckt ihn dann in den Mund und macht dann ein paar Bewegungen mit dem Munde, als wenn er das, was darauf sei, trinken wollte. Gibt man ihm einen leeren Teller und einen Löffel, so fährt er mit dem Löffel ein paarmal an dem Teller entlang, dann macht er eine Bewegung auf dem Teller, die dem Schöpfen ähnlich ist und führt den Löffel wie vorher zum Munde. Wesentlich *prompter erfolgt die Bewegung, wenn man in den Teller Flüssigkeit hineinbringt;* schon das *Schöpfen erfolgt besser,* auch *das Führen zum Munde schneller, und die Mundbewegungen entsprechen viel mehr den richtigen Eßbewegungen.*

Wird Patient aufgefordert, den Knopf am Rocke des Arztes zu öffnen, so gelingt ihm dies mit offenen Augen prompt. Bei *geschlossenen Augen nicht, auch wenn man seine Hand an den Knopf bringt.* Er befühlt den Knopf, ohne daß nur eine einigermaßen entsprechende Bewegung ausgeführt wird. Andererseits kann er, *ohne den Knopf anzurühren, auch bei offenen Augen nicht die Bewegung des Aufknöpfens* oder Zuknöpfens *vormachen.*

Aufgefordert, seinen *Kittel auszuziehen* (der durch einen Gürtel zusammengehalten wird und oben durch einen Knopf verschlossen ist, den Patient nur bei Verdrehung des Kopfes sehen kann), öffnet er, hinsehend, die Schleife des Gürtels, sieht dann in die Gegend des Knopfes. Gleichzeitig fährt er mit der Hand am Rande des Kittels nach oben in die Gegend des Knopfes und knöpft, am Knopf mit der Hand angelangt, prompt den Knopf auf, um dann den Rock auszuziehen.

Wird er nur *aufgefordert, den Kittel zu öffnen,* so macht er die Schleife des Gürtels auf. *Kurz darauf, nachdem er den Gürtel schon losgelassen, aufgefordert, den Knopf zu öffnen,* bewegt er *wie ratlos ein wenig die Hand, ohne nach oben zu sehen, und weiß nicht, wie er fortfahren soll.*

Bei *geschlossenen Augen* kann er den *Rock nicht ausziehen.*

Bei *offenen Augen* kann er zunächst auf die *Aufforderung, den Knopf aufzuknöpfen, das nicht ausführen.* Er weiß anscheinend gar nicht, wo der Knopf ist. *Wird seine Hand an den Knopf gebracht, so sieht er hin* und knöpft auf; hält man *sein Gesicht abgewandt, so kann er nicht aufknöpfen.*

Wird ihm gesagt, der Knopf sei oben, so fährt er am Kittelrand nach oben, immer mit Hinsehen, und öffnet den Knopf, nachdem er an ihn mit der Hand gelangt ist, hinsehend, prompt.

Nachdem er auf Aufforderung den Knopf *mehrfach* geöffnet hat, macht er auch bei geschlossenen Augen das Auf- und Zumachen noch mehrmals hintereinander prompt, aber nur sofort darauf und wenn er die Hand dauernd am Knopf gelassen hat und darauf achtet; nicht, wenn man nach dem Aufknöpfen die Hand vom Knopf entfernt oder passiv mit ihr eine andere Bewegung ausführt.

(Patient steht nicht weit von einer Tür und wird aufgefordert, an die Tür zu klopfen.) Er geht ein paar Schritte vor. Als er beinahe so nahe an ihr ist, daß er sie schon klopfend erreichen könnte, hebt er den Oberarm, beugt etwas den Unterarm, geht ein Stückchen weiter, bleibt stehen, streckt

den Arm aus, berührt die Tür und klopft geschickt an (die ganze Bewegung, die wir hier stückweise schildern, geht als einheitliche Bewegung ziemlich prompt vor sich).

Verhindert man den Patienten, als er schon ganz nahe an der Tür ist und den Arm schon zum Klopfen erhoben hat, dadurch, daß man dazwischen tritt, die *Tür anzusehen, so kann er mit dem Klopfen nicht fortfahren, ebenso nicht,* wenn man ihn die Tür zwar sehen läßt, aber etwa, indem man ihn hinten festhält, so daß er nicht ganz an die Tür heranreicht, *verhindert, die Tür zu berühren.* Er ist auch *nicht imstande,* auf Aufforderung das *Türeklopfen zu markieren,* wenn man ihm sagt, er solle sich doch vorstellen, da wäre eine Tür; er kann es auch nicht, wenn er die Tür sieht. Ganz ähnlich verhält er sich, wenn man ihn auffordert, die Tür zu öffnen usw.

Er soll einen Nagel mit einem Hammer einschlagen. Er geht mit dem Nagel an eine Wand, drückt ihn an, so daß er stecken bleibt und schlägt ihn prompt ein.

Jetzt wird ihm der Hammer genommen; er soll *mit der Hand das Einschlagen ausführen. Er schlägt mit der geballten Faust richtig auf den Nagel.* Wird der *Nagel entfernt* und ihm gesagt, er solle sich doch vorstellen, da an der Wand sei ein Nagel, und er solle ihn einschlagen, so vermag er das *weder mit dem Hammer noch mit der Faust.* Höchstens macht er eine Bewegung, die etwa dem An-die-Wand-Klopfen entspricht.

Er kann *auch nicht,* wenn er den Hammer in der Hand hat und den in der Wand steckenden Nagel sieht, *ihn einschlagen, ohne ihn zu berühren,* also etwa das Einschlagen markieren. Als er aufgefordert wird, doch am Tisch die Bewegung des Einschlagens vorzumachen, geht er an die Wand, wo der Nagel steckt, schlägt auf ihn, behält dann den Arm in der gleichen Stellung und macht die schlagende Bewegung auf den Tisch. Er vermag das nicht mehr, wenn man ihn ablenkt oder seinen Arm passiv bewegt. Aufgefordert, eine *elektrische Tischlampe anzuknipsen,* steht er auf, geht an die Lampe, überlegt einen Augenblick, dreht den Schalter, dann nochmals, so daß die Lampe wieder ausgeht. Er erklärt mit Eifer, daß beim umgekehrten Drehen, wie es viele Leute tun, der Schalter kaput geht. (Patient soll ein *Papierschnitzel wegblasen.)* Er macht das prompt. Sobald das Papierstückchen weggenommen wird, kann er es in keiner Weise markieren; sobald es wieder auf den Tisch gelegt wird, bückt er sich und bläst es weg. Er kann auch das Blasen ohne Papier nicht gut nachmachen.

(Zigarette rauchen.) Richtig, auch wenn man ihm einen Federhalter an den Mund bringt, jedoch nicht, wenn er es ohne jeden Gegenstand zeigen soll.

Aufgefordert, *eine Uhr aufzuziehen,* gelingt ihm das ganz *gut, nicht* jedoch, es *ohne Objekt* vorzumachen. Er selbst besitzt eine Uhr mit Schlüssel. Er muß, um sie aufzuziehen, den hinteren Deckel öffnen. Er macht das sehend mit der linken Hand allein völlig richtig. Während er die Uhr geöffnet in der Hand hält, wird er aufgefordert, die Augen zu schließen und den Deckel zu schließen. Dazu ist er völlig außerstande.

Gegenstände in die Hand bei geschlossenen Augen.

(Kette.) Er umfaßt sie und bewegt die Finger herum, ohne angeben zu können, was es sei. Zieht man sie ein wenig heraus, so daß sie auf die Finger zu liegen kommt, so bewegt er tastend, wenn auch langsam und

wenig ausgiebig, die Finger und zieht sie schließlich nachtastend in die Hand hinein. Er sagt, es sei hart, lang; was es sei, wisse er nicht.

(Große Schere.) Er tastet ebenfalls zwar langsam und wenig ausgiebig, doch den einzelnen verschiedenen Hervorragungen usw. entsprechend, die Schere ab; er sagt, es sei hart, lang, dünn, an einem Ende spitz, am anderen, an das er allmählich herankommt, breit. Als man ihm die Finger durch die Griffe durchsteckt, weiß er darüber nichts anderes auszusagen, als daß es dünn sei, nämlich die Umrandung, und rund, nicht eckig. Gefragt, ob der Daumen nicht durchgesteckt sei, so als ob der Gegenstand ein Loch hätte, sagt er, er wisse nicht. Mit offenen Augen erkennt er die Schere und nimmt sie richtig in die Hand, macht die entsprechenden Schneidebewegungen. Nachdem er sie mehrfach hintereinander auf Aufforderung ausgeführt hat, kann er das auch bei geschlossenen Augen kurz darauf wiederholen. Nicht aber, wenn eine Zeit dazwischen vergangen ist, besonders, wenn er gezwungen ist, aktiv oder passiv die Hand aus der beim Schneiden eingenommenen Stellung zu entfernen. Ohne Schere kann er die Schneidebewegung nicht ausführen.

(Kleiner Löffel.) Er tastet wie vorher, sagt, es sei hart und lang, zieht den Stiel durch die Finger, befühlt die Wölbung, sagt glatt, rund, (der Rand) scharf; was es ist, weiß er nicht.

(Nehmen Sie den Löffel an den Mund!) Kann es nicht.

(Hinsehend.) Sofort.

Darauf bei geschlossenen Augen nicht.

Hat er mehrfach den Löffel zum Munde geführt, so macht er auch mit geschlossenen Augen die Bewegung des Hinführens. Eigentlich allerdings wesentlich die Beuge- und Streckbewegung des Armes im Ellbogengelenk, durch die der Löffel in die Nähe des Mundes gelangt, nicht die Bewegung des Zum-Munde-Führens des Löffels. *Dreht man, während er diese Bewegung macht, seinen Kopf nach der Seite, so daß jetzt der Löffel gar nicht zum Munde kommt, so macht Patient doch die gleiche Bewegung wie vorher, keineswegs sie so modifizierend, daß er den Mund erreicht.* Auch hier wird die Bewegung des Hinführens sofort unmöglich, wenn man irgendeine passive oder aktive Bewegung des Armes dazwischenschiebt.

Reine Ausdrucksbewegungen.

Pfeifen kann er, wenn auch leise.

(Lange Nase machen.) Er führt es richtig aus, allerdings bringt er die Hand ruckweise an die Nase.

(Kußhand werfen.) Kann es nicht. Als es ihm vorgemacht wird, macht er es, allerdings in Einzelakten, nach. Bei geschlossenen Augen wiederholen geht nicht.

(Drohen.) Auf die Aufforderung, zu drohen, erfolgt nichts. Das Drohen wird vorgemacht. Nun besieht Patient die linke Hand, schließt sie zur Faust, hebt den Arm hoch und bewegt den Unterarm gegen den Oberarm. Es fehlt das Einstellen des ganzen Körpers und die drohende Gebärde im Gesicht vollständig. Auch entspricht der Rhythmus, mit dem der Unterarm bewegt wird, keineswegs demjenigen bei richtigen Drohbewegungen. Auf Aufforderung, doch den Arzt dabei anzusehen und drohend „Du" zu sagen, sagt er, er könne schwer „Du" sagen. Sobald er aber den Untersucher an-

sieht, hört jede Bewegung auf. Er habe verstanden, was drohen sei. Beides zusammen könne er nicht machen. Nach Vormachen wird die Bewegung, aber mehr in Einzelakten, ausgeführt, die er dem Untersucher, immer dessen Bewegungen optisch kontrollierend, nachmacht. Sobald man ihm dabei ein Tuch vor die Augen hält, stockt die Bewegung. — Dasselbe geschieht beim Schließen und Öffnen der Hand. Er sagt, daß er mit vorgehaltenem Tuch nicht mehr imstande sei, die Hand zu öffnen oder zu schließen, er muß bei der Ausführung der Bewegung die Hand dauernd anschauen.

(Winken.) Kennt den Sinn der Aufforderung, kann sie nicht ausführen.

(Vorgemacht.) Er macht ruckweise Gelenkbewegungen, indem er die Finger in halb gebeugte Stellung bringt, sie immer anschauend, und eine ähnliche Beuge- und Streckbewegung mit dem Unterarm wie beim Drohen macht. Als er auf die Handbewegung des Arztes aufmerksam gemacht wird, bewegt er nicht mehr das Ellbogengelenk, sondern das Handgelenk, er sieht immer die Hand des Arztes und seine eigene an und macht jede Bewegung gesondert.

(Militärisches Grüßen.) Er sieht auf seine linke Hand, legt die Finger gestreckt nebeneinander, darauf den Daumen leicht opponiert an die anderen Finger, hebt den Arm hoch und legt ihn an die linke Kopfseite.

Fassen wir kurz die Hauptbefunde bei beiden Patienten zusammen.

Beide Patienten bieten das Bild der *apperzeptiven Seelenblindheit* im Sinne *Lissauers*, einer Störung der Gestalterfassung nach der Analyse von *Gelb* und *mir*. Bei beiden hat die Fähigkeit gelitten, die optischen Gegebenheiten in jener gestaltesten Weise zu haben, wie der Normale. Bei beiden ist hierdurch das optische Erkennen beeinträchtigt, bei dem Patienten S. in geringerem Maße, bei Patient Schn. in hohem Maße — daß Schn. auf optischem Wege überhaupt erkennt, beruht, wie wir früher gezeigt haben (I), auf der Ausbildung ausgezeichneter Umwegsleistungen, auf einer besonders feinen Ausnützung durch das Optische angeregter motorischer Leistungen. S. kann noch vielerlei auf rein optischem Wege erkennen; bei ihm hat mehr die Eindeutigkeit der optischen Wahrnehmungen gelitten. Er versagt aber auch bei nur ein wenig größere Anforderungen an die optische Gestalterfassung stellenden Aufgaben. Es liegt außerhalb des Rahmens unserer Arbeit, auf die sehr interessante optische Störung bei ihm näher einzugehen. Wesentlich ist für uns, daß auch bei ihm die optische *Vorstellungstätigkeit in hohem Maße gestört* ist. Wie wir früher dargelegt haben, ist die Fähigkeit, *optische Vorstellungen zu erwecken, bei Schn. so gut wie völlig aufgehoben*. Bei S. tauchen wohl optische Vorstellungen auf, sie sind aber nach seiner Schilderung eigentümlich verändert, vor allem ist er *nicht imstande*,

sie irgendwie festzuhalten oder gar willkürlich hervorzurufen. Wir dürfen deshalb annehmen, daß er in *dieser Beziehung wohl kaum günstiger gestellt ist wie der Patient Schn.*

Beide Patienten haben nun *Störungen des Handelns, der Bewegungen überhaupt, die sicher nicht durch rein motorische oder sensible Defekte bedingt sind*, vielmehr in das *Gebiet der apraktischen Störungen gehören.* Es soll nun unsere Aufgabe sein, sie näher zu analysieren und vor allem ihre *Abhängigkeit von der Störung in der optischen Sphäre* festzustellen.

Patient S. ist in hohem Maße in seiner Bewegungsfähigkeit beeinträchtigt. Bei *geschlossenen Augen ist er überhaupt kaum imstande, ein Glied zu bewegen,* jedenfalls keinerlei zweckgemäße Handlung auszuführen. Auch bei offenen Augen ist er schwer beeinträchtigt. Schn. scheint dagegen, wenn man ihn oberflächlich beobachtet, kaum Abweichungen von der Norm zu bieten, da er alle gewöhnlichen Aufgaben dem Effekt nach gut löst. Er vermag sowohl einzelne Glieder zu bewegen, sie zu beugen, zu strecken, er kann einen Kreis in der Luft beschreiben, ein Quadrat in der Luft zeichnen, er kann zeigen, wie man droht, winkt, wie man sich die Haare kämmt, einen Nagel einschlägt, eine Violine ansetzt und spielt (alles auch nur „markierend", ohne Objekt), er kann viele andere einfache und komplizierteste Handlungen dem Effekt nach wie der Normale ausführen. Aber nur bei oberflächlicher Betrachtung, vor allem wenn man sich nur an den Endeffekt hält, kann man seine Handlungen für normal halten. Tatsächlich ergibt die genaue Beobachtung und Analyse des Weges, der ihn zum Ziele führt, Abweichungen von der Norm, die nicht irgendwie zufällig sind, sondern, wenn man sie mit den optischen Störungen in Zusammenhang bringt, eine enge Beziehung zu diesen und zwar eine im Prinzip gleiche wie bei Pat. S. aufweisen. Wir wollen bei der näheren Betrachtung der Bewegungen vom Verhalten des Patienten Schn. ausgehen. Wir können dabei auf die von *Gelb* und *mir* veröffentlichte Analyse der Bewegungsstörung dieses Patienten zurückgreifen. Wir wollen die Ausführung *isolierter Willkürbewegungen* auf Aufforderung und die der *gewohnten Bewegungen* im gewöhnlichen Leben getrennt betrachten, weil, wie wir sehen werden, bei diesen beiden Arten von Bewegungen weitgehende Differenzen bestehen. Die ersten bezeichnen wir kurz als *abstrakte,* die letzten als *konkrete* Bewegungen.

Die Ausführung isolierter Willkürbewegungen („abstrakter Bewegungen").

Gelb und *ich* haben in unserer zweiten Arbeit über den Patienten Schn. dessen abstrakte Bewegungen einer eingehenden Analyse unterzogen, deren Hauptergebnisse ich hier hervorheben möchte:

Bei der Aufforderung, ein bestimmtes Glied zu bewegen, ohne irgendeine bestimmte Bewegung auszuführen, ergab sich, daß Patient zunächst völlig ratlos war. Er wiederholte gewöhnlich sprachlich die Aufforderung, als wenn er sich die Aufgabe klarer machen wollte, dann bemerkte man, daß er, um der Aufforderung nachzukommen, Bewegungen mit dem ganzen Körper ausführte (Kopf, Hals, Beinen usw.); hierbei schränkten sich die Bewegungen immer mehr auf das zu bewegende Glied ein, bis schließlich nur noch die geforderte übrig blieb. Das, was Patient leistete, war also im Grunde *keine Erfüllung der gestellten Aufgabe; d. h. er machte keine Willkürbewegung mit einem bestimmten Glied*, es sah nur letzten Endes dem Effekt nach so aus. Da der Patient keine Vorstellung von der räumlichen Lage seiner Glieder hatte, also nicht wußte, wo seine Beine usw. sind, mußte er, um der Aufforderung, ein Glied zu bewegen, nachkommen zu können, zunächst das *betreffende Glied finden*, und das konnte er nur *durch Bewegungen*. Er bewegte deshalb zunächst die hauptsächlichsten beweglichen Körperteile, unter denen nach seiner Annahme der zu bewegende sein mußte, und setzte dann die der Aufforderung entsprechende Bewegung allein fort, und zwar bestimmte ihn bei der *„Auswahl" die Tatsache, daß er die hierbei auftretenden kinästhetischen Empfindungen als diejenigen identifizierte, die bei ihm mit der Bezeichnung Bein-, Arm- usw. Bewegung verknüpft waren*. Bei der Aufgabe, ein kleineres Glied, etwa einen Finger, zu bewegen, fand er auf die gleiche Weise durch fortgesetzte Bewegungen erst den Arm, dann den Finger. — Bei Aufforderung, ein bestimmtes Glied in bestimmter Weise zu bewegen, etwa einen Arm wagrecht auszustrecken usw., war er zunächst noch hilfloser. Er mußte sich hierbei erst über das zu bewegende Glied, dann aber über die *bestimmte Art orientieren, in der er dieses zu bewegen hatte*, was also z. B. mit dem Strecken gemeint sei. Nachdem er das zu bewegende Glied in der vorher erwähnten Weise gefunden hatte, suchte er durch zu-

nächst ganz planlose Bewegungen mit ihm jene spezifischen kinästhetischen Empfindungskomplexe zu finden, die bei ihm mit der Bezeichnung „Strecken" verknüpft waren. Hatte er die entsprechende Bewegung als solche identifiziert, so führte er sie aus.

Bei komplizierteren Bewegungen, wie etwa dem Greifen nach einem bestimmten Körperteile, mußte er sich durch entsprechende orientierende Bewegungen sowohl in der Hand wie in dem Körperteil über deren Lage orientieren, dann erfolgte das Hingreifen recht schnell nach der Art eines automatisch ausgelösten motorischen Aktes, viel prompter als die anderen isolierten Willkürbewegungen. Diese Bewegung entsprach dem Vorgehen des Patienten bei der Lokalisation. Wir haben ausführlich (II, S. 170) dargelegt, daß es sich dabei um einen rein automatisch ablaufenden Vorgang handelte, der durch die Tastzuckungen resp. die durch diese hervorgerufenen kinästhetischen Vorgänge ausgelöst wurde. Ebenso verhielt sich der Patient beim Greifen nach einem Körperteil, er schoß, wie bei der Lokalisation, auf den Körperteil zu, der ihm durch die orientierenden Bewegungen gegeben war. Er umging also schon hier in gewisser Beziehung die Aufgabe und kam so zu einem prompteren, schnelleren Resultat, als wenn er das Greifen als reine Willkürbewegung ausgeführt hätte.

Derartige automatische Abläufe spielten auch bei anderen Bewegungen eine große Rolle, so, wenn er einen Kreis in der Luft beschreiben sollte, wenn er in die Luft schrieb usw.; allerdings mußte er sich auch für diese erst durch orientierende Bewegungen vorbereiten. Er erhebt, wie wir es früher geschildert haben, (II, S. 216), beide Arme mit nach vorn gewandten Handflächen und macht in der Luft tastende Bewegungen, indem er die Hände in einer Ebene vor sich auf und ab bewegt, in einer Ebene, die immer etwa gleichgestellt, nicht ganz senkrecht, sondern etwas schräg nach hinten geneigt ist, also etwa die Neigung einer im Zimmer stehenden Schultafel hat. Jetzt beginnt er in dieser Ebene, in der er die Hände immer weiter auf- und abbewegt, gleichzeitig hilflos probierend gradlinige und krumme Bewegungen auszuführen. Nachdem er eine dieser als richtige Kreisbewegung erkannt hat, setzt er sie schnell fort. Nur der Anfang der Kreisbewegung, d. h. die richtige Bewegung zu finden, machte ihm Schwierigkeit, der Fortgang erfolgte dagegen sehr prompt. Wie wir ebenfalls

früher ausgeführt haben, fand er die Kreisbewegung bei seinen verschiedenen Versuchen auf Grund der kinästhetischen Empfindungskomplexe. Ganz ähnlich verhielt sich Patient beim Zeichnen eines Quadrates, beim Schreiben in die Luft. Auch hier machte ihm Schwierigkeit das Finden der Ebene, in der er schreiben sollte, und der Anfang. Alsdann ging der Schreibakt außerordentlich prompt.

Allmählich — diese ersten Feststellungen liegen schon etwa zwei Jahre zurück — änderte sich das Verhalten ein wenig. Allerdings blieb, ebenso wie seine optische Störung, sein Vorgehen im Prinzip unverändert. Die Schnelligkeit, mit der dies „Finden" der Glieder oder der „Ebene" erfolgt, ist jetzt nur eine außerordentlich viel größere geworden, so daß man die Einzelheiten gar nicht mehr so leicht beobachten kann. Der Kundige wird aber auch jetzt noch aus den vielerlei Bewegungen, die der Patient vor der eigentlich verlangten ausführt, sein Vorgehen erkennen. Dieses Vorgehen gilt nun überhaupt nur für „abstrakte" Bewegungen. Wir werden sehen, daß er bei „konkreten" Bewegungen ganz anders vorgeht. Da er nun aus begreiflichen Gründen, weil es eben für die schnelle Erreichung des Zieles für ihn sehr zweckmäßig ist, versucht, alle Bewegungen irgendwie zu konkreten zu machen, indem er etwas ganz anderes, nur dem Effekt nach gleiches, ausführt, als man von ihm verlangt, ist er in seinen Bewegungen oft so dem Normalen ähnlich, daß seine Störung sehr leicht übersehen werden kann.

Wir können bei diesem Vorgehen des Patienten bei der Ausführung einer „abstrakten" Bewegung zwei Momente als abweichend von der Norm betrachten:

1. die *vorbereitenden Bewegungen zur Bestimmung des Ortes, an dem die Bewegung stattfinden soll,*

2. die *vorbereitenden Bewegungen zur Ausführung der geforderten Bewegung selbst.*

Wir dürfen wohl annehmen, daß beide Vorgänge als ein Ersatz für den Wegfall der Unterstützung durch die optischen Vorstellungen auftreten. Wir wollen auf die unter 2. genannten Bewegungen nicht näher eingehen. Wir haben das schon in unserer früheren Arbeit ausführlich getan und dort dargelegt, daß sie dazu dienen, dem Patienten durch *kinästhetische Erlebnisse anzuzeigen, welche der von ihm zunächst ziemlich planlos ausgeführten Bewegungen die richtige ist, die er dann fort-*

setzt. Wir werden sehen, daß diese Erkenntnis uns auch für das Verständnis des Versagens des zweiten Patienten sehr nützlich sein wird.

Wir wollen uns hier vor allem mit den *vorbereitenden Bewegungen zur Bestimmung des Ortes*, an dem die Bewegung ausgeführt werden soll, beschäftigen. Wenn Patient ein Glied bewegen soll, so muß er dieses erst durch Bewegungen, die mit dem ganzen Körper ausgeführt werden, „finden" (cf. II). Er muß also erst den *Ort* — hier an seinem Körper — *fixieren, an dem er weiter vorgehen will*. Das gleiche tut er, wenn er eine *Bewegung in der Luft ausführen will;* er sucht sich, wie wir dargelegt haben, eine *Ebene im Raum kinästhetisch zu fixieren*, oder vielleicht richtiger, er sucht sich eine Fläche festzulegen, auf die er schreibt usw. Wir wollen, um ein Verständnis für die Bedeutung dieser den Ort festlegenden Bewegungen zu gewinnen, überlegen, ob wir Normalen uns nicht vielleicht ähnlich verhalten, nur etwa mit dem Unterschied, daß wir imstande sind, diese Vorbereitungen auf optischer Grundlage zu treffen, während der Patient gezwungen ist, den kinästhetisch-motorischen Weg zu wählen. Machen wir nicht auch alle unsere Bewegungen auf einem bestimmten Hintergrund? Die Selbstbeobachtung lehrt das zweifelsfrei.

Führe ich auf Aufforderung Beuge- und Streckbewegungen eines Armes aus, die sonst keinen besonderen Sinn oder Zweck haben, so bildet den Hintergrund für sie wesentlich mein eigener Körper, der mir kinästhetisch-optisch gegeben ist. Die auszuführende Bewegung wird in ganz bestimmter Stellung zu meinem Körper erlebt; der als Hintergrund gegebene Körper ist nur je nach der auszuführenden Bewegung etwas verschieden bewußt. Natürlich erlebe ich außerdem meinen Körper auch im Außenraum, dies bei solchen abstrakten Bewegungen aber kaum deutlich bewußt, eigentlich nur dann, wenn er als hindernd erlebt wird. Dann handelt es sich aber eigentlich schon nicht mehr um eine ganz abstrakte Bewegung, sondern eine gegenüber einem Objekt im Außenraum; sie ist ihrer ganzen Art nach den bald zu besprechenden „sinnvollen" Bewegungen ähnlich.

Bei solchen, bei „Zweckbewegungen", tritt das Erlebnis des eigenen Körpers als Hintergrund gegenüber dem des Außenraumes zurück. Wir können uns das recht einfach dadurch zum Erlebnis bringen, wenn wir zuerst eine bestimmte

Zweckbewegung sinnlos, d. h. so ausführen, daß wir von ihrem Sinn absehen und zunächst nur die Bewegungsfolge an sich zu realisieren versuchen. Wir machen etwa zunächst mit supinierter Hand und leicht abduziertem Oberarm wechselnde Beuge- und Streckbewegungen des Unterarmes und gleichzeitig Beuge- und Streckbewegungen der Hand bei halbgebeugten Fingern. Das entspricht etwa der Bewegung, die wir beim Winken ausführen. Allerdings — das sei doch betont — die Bewegung ist nicht ganz gleich der des Winkens, sondern nur ihr ähnlich. Ganz gleich wird sie eben nur, wenn sie den anderen, dem Winken entsprechenden Hintergrund hat. Bewegung und Hintergrund bestimmen sich wechselseitig, sind eigentlich nur zwei herausgegriffene Momente eines einheitlichen Aktes. Aber sehen wir einmal von dieser Differenz ab. Bei einiger Übung können wir doch eine recht ähnliche Bewegung als „abstrakte" ausführen und machen wir nachher „dieselbe" Bewegung als „Winken". Der Wechsel des Hintergrundes tritt jetzt sofort hervor.

Die sinnlose Bewegung erfolgte an meinem Körper. Das Winken erlebe ich nicht an meinem Körper, sondern draußen; das Medium, in dem es sich abspielt, ist der Außenraum und zwar der ganz bestimmt gestaltete Außenraum, dessen Gestaltung wechselt, je nachdem, wie ich die Bewegung ausführe. Ich erlebe die Person, der ich winke, an einer ganz bestimmten Stelle. Ich mache die Bewegung etwas anders, je nachdem ich diese mir weit oder nahe, bereitwillig meiner Aufforderung nachzukommen oder nicht, vorstelle. Wenn ich die Bewegung mehr nach rechts gerichtet ausführe, so erlebe ich die heranzurufende Person mehr rechts und jeweils so, wie ich die Bewegung ausführe. Dabei ist es eigentlich nicht richtig, zu sagen, daß der Außenraum sich je nach der Ausführung der Bewegung ändere, wie auch das Umgekehrte zu sagen nicht richtig wäre. Beide sind nur Momente eines einheitlichen Ganzen, das sich stets als ganzes ändert. Auch wenn ich mit offenen Augen meine Winkbewegung je nach der mir wirklich gegebenen Situation modifiziere, so tue ich das auch weniger bewußt, als unmittelbar heraus aus der Erfassung der ganzen Situation, zu der die modifizierte Bewegung unmittelbar gehört.

Jedenfalls ist jeder Bewegung, die eine bestimmte Realisation bezweckt, *ein ganz bestimmter, ihr angepaßter äußerer Raum zugehörig*, in dem die Realisation stattfindet.

Besonders deutlich kann man sich das auch machen, wenn man eine Bewegung ausführt, bei der ein im Außenraum befindlicher Gegenstand berührt und durch die Bewegung verändert werden muß, so etwa, wenn wir schreiben. Wir schreiben, auch wenn wir tatsächlich in die Luft schreiben, mit dem Erlebnis, als wenn wir wirklich auf eine Unterlage schrieben, in einer Finger- und Armstellung, die sich aus dem Schreiben auf eine ganz bestimmte Unterlage objektiv ergibt. Gewöhnlich schreiben wir stehend so, als wenn wir auf eine Tafel, sitzend, als wenn wir auf ein auf einem Tische liegendes Blatt Papier schrieben. Im ersten Falle also stehen die Buchstaben mehr lotrecht, mit ihren oberen Enden ein wenig nach hinten geneigt, im letzten stehen sie horizontal, mit ihren oberen Enden dem Schreiber etwas zugeneigt. Das entspricht genau der Verschiedenheit in der Lage der stehenden Tafel und des liegenden Heftes (wobei wir am bequemsten schreiben, wenn die Unterlage etwas schräg, wie beim Pult, verläuft).

Natürlich kann ich die Schriftzüge auch in einer anderen, in jeder beliebigen Ebene ausführen. Aber die beiden erwähnten sind zweifellos die angenehmsten, geläufigsten. Wenn ich in einer anderen Ebene schreiben will, so stelle ich mir immer eine andere, der Absicht entsprechende bestimmte Unterlage vor, auf die ich schreibe. Suche ich ohne eine solche zu schreiben, so entbehrt die Schrift der Sicherheit; ich habe das Gefühl, daß ihr der Halt fehlt. Auch da schreibe ich eigentlich nicht ohne Unterlage, sondern nur mit immerfort wechselnder und nicht fester. Ähnlich ist es, wenn wir Objektbewegungen, wie etwa das An-eine-Tür-Klopfen „markieren". Ich klopfe dann so, als wenn ich gegen eine Wand oder Tür klopfte, die ich mehr oder weniger deutlich an einer bestimmten Stelle sehe, wo ich auch ihren Widerstand direkt fühle. Das kommt objektiv in dem immer gleichen Ausmaß der Bewegung zum Ausdruck und dem plötzlichen Anhalten wie vor einem Hindernis. Ich kann dieses Ausmaß sofort wechseln lassen, wenn ich mir die Tür an einer anderen Stelle vorstelle, wie ein größeres Ausmaß der Bewegung die Lage der Tür in der Vorstellung sofort ändert.

So ergibt uns die Selbstbeobachtung, daß jede *Willkürbewegung in einem Medium, gegen einen Hintergrund erfolgt,* der durch die Bewegung selber bestimmt wird, richtiger vielleicht: der Bewegung auch im einzelnen entspricht und

jedenfalls mit dem Wechsel der Bewegung in entsprechender Weise wechselt. Wir machen unsere Bewegungen nicht in einen „leeren", zu ihnen beziehungslosen Raum, sondern in einen, der zu ihnen in ganz bestimmter Beziehung steht; *Bewegung und Hintergrund sind eigentlich nur künstlich voneinander trennbare Momente eines einheitlichen Ganzen.*

Daß im *allgemeinen solche auf Geheiß ausgeführte Bewegungen untereinander doch so ähnlich aussehen*, liegt einerseits daran, daß der Beobachter meist nur das Wesentliche der Bewegungen, ihre ganze Struktur, beobachtet — und hierin sind ja alle gleich — und die dem jeweils etwas modifizierten Hintergrund entsprechenden kleinen Differenzen als unwesentlich übersieht, daß ferner auch der die Bewegung Ausführende (besonders bei Ausführung mit geschlossenen Augen) die Bewegung gewöhnlich wie gegenüber einem schematisierten Hintergrund, einer alle individuelle Differenzen irgendwie umfassenden „ausgezeichneten" Situation, so beim Schreiben in der bestimmten Ebene, ausführt. Dazu kommt noch bei geübten Bewegungen die motorische Schematisierung hinzu, die den Bewegungsablauf überhaupt von den individuellen Differenzen der Situation mehr befreit, was andrerseits auch das Medium selbst im Bewußtsein zurücktreten läßt.

Das Medium, der *Hintergrund*, auf den die Bewegung wie eine Figur eingezeichnet ist, ist *zweifellos bei den verschiedenen Menschen in verschiedener sinnlicher Einkleidung gegeben.* Bei vielen herrscht wohl die optische vor, bei manchen spielen aber, neben wohl immer auch optischen Vorstellungen, kinästhetische Vorstellungen eine große Rolle. Die verschiedenen Typen finden hier ihren Ausdruck.

Ich möchte nochmals betonen, daß ich von *willkürlich ausgeführten Einzelbewegungen* spreche. Bei dem größten Teil unserer alltäglichen Bewegungen, bei denen es sich eben nicht um solche handelt, gilt diese Gebundenheit an einen bewußten, bestimmten Hintergrund nicht. Wir kommen auf sie nachher zu sprechen. Für diese *isolierten* willkürlichen Bewegungen ist er, wenn auch bei den verschiedenen Bewegungen in verschiedener Deutlichkeit, immer vorhanden. Welche große Bedeutung ihm zukommt, das können wir gerade bei unseren Patienten sehen.

Wie wir an anderer Stelle ausgeführt haben, geht dem Patienten Schn. *jedes optisch-räumliche Erlebnis ab.* Er kann sich auch keinerlei optische Räumlichkeit vorstellen. So muß es ihm auch *unmöglich sein, sich ein optisch fundiertes Medium zu schaffen.* Während bei uns, bei der Absicht, eine Bewegung auszuführen, sofort das entsprechende räumliche Medium auftaucht, fehlt das optisch fundierte dem Patienten

sicher. Wir stellen als Folge davon zunächst bei ihm fest, daß er *bei geschlossenen Augen zu keinerlei, auch nicht der einfachsten eigentlichen Willkürbewegung*, außer etwa einem wahllosen Innervieren verschiedener Muskeln, imstande ist, sofern er nicht etwa sich einen *kinästhetischen Hintergrund schafft* oder überhaupt eine ganz andere, „konkrete", Bewegung ausführt. Dieser Tatbestand beweist die *große Bedeutung der optischen Fundierung des Hintergrundes.*

Das *gleiche wie für den Patienten Schn. gilt für S.* Ja, bei diesem tritt es im Effekt noch viel stärker deshalb in Erscheinung, weil er nicht imstande ist, den Defekt durch Ersatzleistungen zu verdecken, wie es der erste in hohem Maße vermag.

Tatsächlich ist S. bei *geschlossenen Augen fast völlig bewegungslos.* Wir hatten gesehen, daß Schn. hierbei isolierte Willkürbewegungen ausführen konnte, indem er sich auf Grund motorischer Vorgänge einen kinästhetisch fundierten Hintergrund schuf. Diese „vorbereitenden" Bewegungen fehlen S. bei geschlossenen Augen fast völlig, und wir gehen deshalb wohl nicht fehl, wenn wir seine fast völlige Bewegungslosigkeit mit dem Fehlen dieser den Hintergrund schaffenden Bewegungen in Beziehung bringen.

Die geringen Bewegungen in den Fingern oder am Kopfe entsprechen wohl Andeutungen zu solchen vorbereitenden Bewegungen, sie sind aber in ihrer Unvollkommenheit und bei ihrem ganz unsystematischen Charakter nur sehr wenig geeignet, als Vorbereitung für den Hintergrund zu dienen. Erhalten sind eigentlich nur die Lokalisationsbewegungen und die unter bestimmten Umständen auftretenden Bewegungen bei der Aufforderung, eine Körperstelle zu zeigen. Vor den Lokalisationsbewegungen sieht man aber auch tatsächlich vorbereitende ruckende Bewegungen in dem berührten Gliede auftreten, die zur Auslösung der auch bei S. nachher automatisch erfolgenden Lokalisationsbewegung führen. Aber hier handelt es sich ja eigentlich gar nicht mehr um eine isolierte Willkürbewegung, sondern um einen automatischen Vorgang, wie wir schon vorher bei dem gleichen Befund bei Schn. betont haben. Das Zeigen einer Körperstelle ist bei S. nur unter bestimmten Umständen möglich, nämlich wenn Patient vorher eine bestimmte Stelle seines Körpers angefaßt hat, von der er weiß, daß er von ihr

aus direkt fortschreitend zu der verlangten kommen kann, so z. B., wenn er von der vorher erfaßten kranken Hand nach dem Gesicht emporklettern kann, oder wenn er das Zeigen an eine Lokalisationsbewegung anschließen kann. So findet er z. B. die Nase, indem er auf Grund der spontan ausgeführten Bewegungen des Kopfes (die er ja ausführen kann, siehe vorher) eine Lokalisationsbewegung nach dem Kopfe automatisch macht und dann am Kopf und Gesicht so lange planlos sucht, bis er darauf stößt. Hier wird also die Bewegung nur möglich auf dem Hintergrund, den die Lokalisationsbewegung schafft, die wiederum durch gewisse mögliche vorbereitende Bewegungen bedingt ist. Daß wir in diesen vorbereitenden Bewegungen das Wesentliche zu sehen haben, geht schon deutlich daraus hervor, daß S. niemals solche Körperstellen zeigen kann, die er nicht spontan bewegen kann, so z. B. das Bein.

Die wenigen, bei geschlossenen Augen möglichen Bewegungen stehen also keineswegs in Widerspruch zu unserer Anschauung; im Gegenteil, sie sind gerade durch die Umstände, unter denen sie auftreten, geeignet, sie zu stützen.

Auch bei *offenen Augen* verhält sich Patient S. bei der Ausführung isolierter Willkürbewegungen keineswegs normal, sondern zeigt sehr charakteristische Abweichungen:

Er soll z. B. die Hand zumachen. Er sieht die Hand an, bewegt die Finger mehrfach hin und her, dann schließt sich die Hand. Er soll den Zeigefinger ausstrecken. Er besieht die Hand, legt den fünften, vierten und dritten Finger mühsam zusammen, den Daumen an diese fest an und streckt dann den Zeigefinger aus. Ebenso verhielt er sich bei allen anderen einzelnen Bewegungen. Immer mußte er das Glied *dauernd ansehen*, wiederholt probieren, bis ihm die richtige Bewegung gelang. Handlungen, die aus Bewegungen mehrerer Glieder zusammengesetzt waren, gelangen ihm nur, indem er die einzelnen Glieder hintereinander gesondert bewegte, dabei immerfort mit den Augen kontrollierend, ob die vorher bewegten noch in ihrer Lage wären. Er war also bei derartigen willkürlichen isolierten Bewegungen eigentlich nur zu *einfachsten Bewegungen in einem Gelenke* imstande. So konnte er auch keinen Kreis in der Luft zeichnen, er konnte nicht schreiben, er konnte nicht zeigen, wie man droht, wie man winkt, wie man eine Kaffee-

mühle dreht, wie man militärisch grüßt usw. Macht man ihm diese Bewegungen vor, so macht er sie nach. Allerdings war das bei genauerer Betrachtung kein wirkliches Nachmachen der vorgemachten Bewegung, sondern nur von Teilen, die wiederum nur ganz einfachen Gelenkbewegungen entsprachen. Diese Teile setzte er in der Reihenfolge aneinander, wie er sie sah. Machte man ihm einen Kreis vor, so sah er immerfort abwechselnd auf den Arzt, der die Bewegungen vormachte, und auf seine eigene Hand. Man konnte deutlich sehen, wie er Teil für Teil nachmachte. Das ging natürlich nur, wenn er genügend Zeit hatte, also nur, wenn man die Bewegung recht langsam vormachte. Er beschrieb so eigentlich gar keinen Kreis, sondern nur kurze Linien, die er aneinanderreihte und die im Effekt etwas dem Kreis Ähnliches, richtiger gesagt ein vielseitiges Polygon ergaben. Wie wenig er eigentlich einen Kreis beschrieb, ging deutlich daraus hervor, daß sich durch plötzliche Veränderung des Vormachens die von ihm begonnene kreisähnliche Bewegung ohne weiteres in eine Ellipse oder irgendeine andere Figur verwandeln ließ. Er fuhr eben immer das Stückchen nach, das man gerade vorgemacht hatte. Dabei erkannte er einen ihm vorgemachten Kreis sehr wohl als einen solchen. Das nützte ihm ebensowenig, wie wenn man ihm sagte, daß es ein Kreis sei.

Auch *beim Nachmachen führte er also, ebenso wie spontan, nur Bewegungen in einzelnen Gelenken unter steter Kontrolle der Augen aus.*

Besser vermochte er derartige Bewegungen nachzumachen, wenn man sie passiv an seinem Arm selbst vormachte. Wenn man etwa seinen Arm in einer Kreisbewegung mehrfach herumführte, so vermochte er sofort darauf einen wirklichen Kreis in der Luft zu beschreiben. Allerdings das auch nur unter bestimmten Bedingungen. Es durfte keine andere aktive oder passive Bewegung zwischen der passiven Bewegung und der Wiederholung liegen, auch die Aufmerksamkeit des Patienten nicht von dem motorischen Vorgang abgelenkt sein. War dies der Fall, so konnte er ebensowenig wie spontan den Kreis beschreiben.

Diese Begünstigung durch passive Bewegungen fand sich aber nur bei motorisch ganz eindeutigen Bewegungen, so wie etwa beim Kreis, bei einem Viereck, bei wechselnd ausgeführten Beuge- und Streckbewegungen des Unterarmes und ähn-

lichen. Schließlich war notwendig, daß der Patient während der passiven Ausführung der Bewegung aktiv mitinnervierte; er durfte sich nicht nur passiv verhalten. Sonst gelang ihm die Fortsetzung der Bewegung nicht.

Auch diese Erweckung besonders starker kinetischer Vorgänge genügte also nur für die *Ausführung einfacher Bewegungen und nur für ganz kurze Zeit und eigentlich nur für die einfache Fortsetzung der gleichen Bewegung*, ermöglichte aber nicht etwa die spontane Ausführung selbst.

Wenn man die Ausführung solcher isolierter Willkürbewegungen durch beide Patienten vergleicht, so fällt auf, daß S., auch wenn er sie ausführen kann, also bei offenen Augen, sich doch recht anders dabei verhält, als Schn. Er *muß immerfort hinsehen* und führt eigentlich nur ganz primitive Einzelbewegungen aus, die er höchstens zu einer fortlaufenden Bewegung aneinanderreiht. Schn. dagegen sieht kaum hin und macht die Bewegungen recht prompt als Ganzes. Wie ist diese Differenz zu erklären? Sch.'s gute Bewegungen basieren auf den kinästhetisch fundierten Vorbereitungen und der Promptheit seiner kinetischen Leistungen. *S. macht keine vorbereitenden Bewegungen, sondern schafft sich offenbar die Möglichkeit für den Anfang der Bewegung durch das Hinsehen.*

Warum, könnte man fragen, kann er aber *nicht wenigstens so einfache Bewegungen, wie das Ausstrecken des Zeigefingers, das abwechselnde Beugen und Strecken der Hand als Ganzes ausführen*, so wie Schn., so wie ein Normaler? Man könnte denken, daß vielleicht doch eine Sensibilitätsstörung hierfür die Ursache wäre. Schon der Umstand, daß er, wie wir schon vorher hervorhoben, unter anderen Bedingungen imstande ist, Bewegungen von größter Promptheit und ohne alle Ataxie auszuführen, spricht gegen eine Sensibilitätsstörung als Ursache. Aber auch sein Verhalten bei der Ausführung der uns interessierenden Bewegungen selbst ist keineswegs so, wie das von Patienten mit Sensibilitätsstörung. Diese stimmen insofern mit ihm überein, daß auch ihre Bewegungen bei geschlossenen Augen sehr beeinträchtigt sind. Aber niemals — auch bei schwerstem Defekt aller Qualitäten, etwa bei Schleifenläsion — habe ich je einen solchen Ausfall der Bewegungen bei geschlossenen Augen gesehen. Da die Patienten nicht wissen, wie ihre Glieder stehen, so ist der Effekt der Innervation oft ein unvollständiger, ein falscher, aber man sieht doch die beabsichtigte Innervation.

Gewisse rein motorische Abläufe erfolgen sogar prompt. Und ihr Verhalten bei offenen Augen ist ein ganz anderes, als das von S. Sie zeigen ataktische Erscheinungen, auch ungenügende Innervation der einzelnen Muskeln, vor allem ungenügende, unzweckmäßige Zusammenarbeit der zu einer Bewegung gehörigen Muskelinnervationen, beim Zeigefingerausstrecken z. B. gehen die übrigen gebeugten Finger leicht auseinander, aber die Leistungen werden zunächst doch motorisch ganz gut ausgeführt. Ein solches mühseliges Zusammensetzen der Bewegungen aus Einzelakten, wie bei S., zeigt sich nie. Die Vermutung, daß eine *eigentliche Sensibilitätsstörung an dem Verhalten des Patienten schuld sei, ist also abzulehnen.* Eine *motorische Ursache ebenfalls*, da der Patient unter anderen Umständen alle diese Bewegungen ausführt. Es bleibt also nur das Ergebnis, daß der *optische Defekt auch hierfür verantwortlich* zu machen ist. Wir können uns das so vorstellen, daß für diese Bewegungen, sowohl für den Anfang wie für ihren Fortgang, der Hintergrund normalerweise optisch fundiert ist, und daß das Fehlen dieser Fundierung wie den Anfang, so auch den Ablauf beeinträchtigt. Patient benimmt sich so, als wenn er sich *nach Erledigung eines Teilaktes immer wieder von neuem einen Hintergrund für den nächsten schaffen müßte.* Die Teilakte selbst sind motorisch eindeutige Einzelbewegungen (Beugen der Finger, Strecken der Finger, Heben des Armes). Diese verlaufen, sobald sie auf dem optisch gegebenen Hintergrund angefangen haben, ohne weiteres bis zu Ende. Dann schließt sich aber der zweite Akt *nicht* ohne weiteres an. Patient muß wieder hinsehen, er muß sich einen neuen Hintergrund schaffen, auf dem er dann wieder eine Einzelbewegung ausführt, usw. Sein optisch fundierter *Hintergrund entspricht nur immer den optischen Gegebenheiten am Anfang jeder Einzelbewegung*, weil er weder wie der Normale imstande ist, sich einen optisch fundierten Hintergrund für den ganzen Ablauf der Bewegung zu schaffen — dazu brauchte er optische Vorstellungen — noch auch — infolge des Mangels des Bewegungssehens — auf den optischen Erlebnissen bei der Bewegung selbst den Hintergrund während der Bewegung aufzubauen. Es kommt wohl noch störend hinzu, daß Patient so stark auf jeden Teilakt achten muß, daß er während der Ausführung Vorbereitungen für den nächsten zu machen gar nicht in der Lage ist.

Wir dürfen so wohl mit Recht das eigenartige Verhalten des Patienten bei isolierten Willkürbewegungen auf seine optische Grundstörung zurückführen. Schn. verhält sich ganz anders, weil er durch die Ausbildung ausgezeichneter kinästhetisch-kinetischer Vorgänge, die S. fehlen, sich helfen kann. Es ist nach dem Befund bei S. naheliegend, anzunehmen, daß *auch beim Normalen der prompte Ablauf so einfacher Bewegungen an eine normale Optik gebunden* ist. Möglicherweise kommen hier allerdings weitgehende individuelle Differenzen vor. Erst weitere Erfahrungen werden eine Entscheidung darüber ermöglichen, ob der Schluß aus dem Verhalten unseres Patienten S. für den Durchschnitt der Menschen richtig ist oder nicht.

Beide Patienten zeigen jedenfalls die *außerordentliche Bedeutung, die den optischen Vorgängen für die Ausführung von Willkürbewegungen* zukommt. Wenn auch die Beobachtung an zwei Kranken noch keine absolute Verallgemeinerung des Ergebnisses gestattet, so dürfen wir doch wohl das Verhalten, das die Störungen unserer Patienten zeigen, als das häufigste betrachten. Es wird zu erforschen sein, ob evtl. auch andere Verhaltungsweisen vorkommen, etwa entsprechend so ausgesprochenen motorischen Typen wie *Stricker*. Aber es müssen dann auch immer wirklich zur Entscheidung nur isolierte Willkür-Bewegungen zum Vergleich herangezogen werden. Bei anderen verhalten sich auch unsere Patienten anders. Zu ihnen brauchen wir keine optischen Gegebenheiten oder in viel geringerem Maße.

Die *kinästhetische Fundierung des Hintergrundes*, die es allein dem Patienten Schn. ermöglicht, überhaupt Willkürbewegungen auszuführen, erzeugt bei ihnen *Eigentümlichkeiten*, die aus ihrer verschiedenen Fundierung resultieren. Sie sind besonders geeignet, die Richtigkeit unserer Anschauung darzutun, und wir wollen deshalb auf sie noch etwas näher eingehen. Während der optisch fundierte Hintergrund von meinem Körper und seinen Bewegungen unabhängig ist — der optisch vorgestellte Raum bewegt sich nicht mit bei Veränderung der Lage meines Körpers, er ist draußen, fixiert, wir können unsere Bewegungen in verschiedener Weise *in* ihm ausführen — ist der *kinästhetisch fundierte viel inniger mit unserem Körper verbunden*. Eine kinästhetisch fundierte Fläche steht immer in bestimmtem Verhältnis zu meinem Körper, das kin-

ästhetisch fundierte Vorstellungsbild des Schreibens enthält von vornherein die Schreibunterlage in ganz bestimmter Lage zu meinem Körper, während ich an die optisch-fundierte meinen Körper heranbringe; der *kinästhetisch fundierte Hintergrund* ist deshalb jedenfalls *viel schwerer transponierbar als* der optisch fundierte. Zeigt dies schon die Selbstbeobachtung, so tritt es uns besonders deutlich im Verhalten des Patienten Schn. entgegen.

Wir hatten schon in unserer früheren Arbeit dargelegt, daß der Raum des Patienten immer zur jeweiligen Lage seines Körpers orientiert ist, daß er z. B. oben, unten, rechts, links nach Stellen seines Körpers bestimmt. Oben ist, wo der Kopf ist, usw. Es ist deshalb von vornherein wahrscheinlich, daß auch der Raum, in dem Patient seine Bewegungen ausführt, in fester Beziehung zu seinem Körper steht. Das zeigt sich auch deutlich bei verschiedenen Versuchen. Er macht z. B., wie wir schon in unserer Arbeit ausführten, die *Schreib- oder Zeichenbewegung* immer in einer annähernd gleichen Ebene, die nicht ganz senkrecht, sondern etwas nach hinten geneigt ist. Er hatte auf Grund ganz bestimmter Übung diese ihm im allgemeinen beim Schreiben im Stehen bequemste Lage erlernt. Er war nun nicht imstande, diese *Ebene etwa einfach zu transponieren, d. h. in einer anderen Ebene zu schreiben.* Forderte man ihn dazu auf, so mußte er sich diese neue Ebene, in der die Bewegung gewünscht wurde, erst mühsam schaffen; er tat das durch bestimmte Bewegungen seines Körpers, die dazu geeignet waren. So drückte er z. B. bei der Aufforderung, einen Kreis in einer wagerechten Ebene zu zeichnen, die beiden Oberarme fest an den Körper, hielt die Unterarme rechtwinklig zu den Oberarmen (was er natürlich auch nur nach allerlei Probieren auszuführen vermochte) und machte jetzt pendelartige Bewegungen des Rumpfes, so daß sich dabei die Unterarme etwa in horizontaler Richtung bewegten. Er identifizierte dann auf Grund der kinästhetischen Empfindungen die Ebene, in der sich die Unterarme bewegten, als die horizontale und beschrieb in ihr in der geschilderten Weise die Kreisbewegung.

Bei der festen Verankerung der kinästhetisch fundierten Ebene mußte eine *Veränderung der Lage des ganzen Körpers auch die Lage der ihm bequemsten Ebene entsprechend verändern.* Das läßt sich sehr einfach demonstrieren, wenn man ihn erst im Stehen und dann im Liegen schreiben läßt. — Die

Ebene, in der er schreibt, behält immer dieselbe Lage zu seinem Körper, die beiden Ebenen stehen dann natürlich objektiv im rechten Winkel zueinander, wie auch die Körperlagen.

Es ist begreiflich, daß ihm die Ausführung einer bestimmten Bewegung in einer anderen, als der ihm bei dieser Bewegung in der gewöhnlichen Körperstellung geläufigen Körperlage besonders schwierig sein muß. Dann zeigt sich der Beginn stark verzögert, und wenn es irgend geht, verändert Patient lieber seine Lage und bringt sich in eine solche, in der die Ausführung der Bewegung in der bestimmten verlangten Ebene ihm am bequemsten ist, d. h. bei der die gewünschte Lage der Ebene mit der des Körpers in dem ihm gewohnten Verhältnis steht. Es ist weiter verständlich, daß es die Ausführung einer Bewegung wesentlich erleichtert, wenn Patient auf eine wirklich gegebene Unterlage schreiben darf, etwa eine Tafel. Hier ist ihm eine Ebene, die er durch einige nachfahrende Bewegungen erfassen und benutzen kann, ja dauernd gegeben.

Als ähnlich erleichternd zeigte sich auch schon das einfache Offensein der Augen, selbst wenn Patient das zu bewegende Glied nicht ansehen durfte. Hier wirkte das Sehen der Umgebung bei der Schaffung des Hintergrundes mit. Wie wir in unserer früheren Arbeit ausführten, boten ihm Wände, Tischplatten usw., die er ja trotz seiner Seelenblindheit in ihren Formen durch die nachfahrenden Bewegungen leicht erfaßte, Anhalt, das Medium zu gewinnen. Tatsächlich schrieb er dann in der Ebene, die ihm so zufällig gegeben war. Allerdings nicht immer, sondern nur, wenn er wirklich auf etwas hinsah. Er vermied das in dem Maße, als sich seine Kinästhetik entwickelte, weil es ihm wohl bequemer war, sich seiner gewohnten kinästhetisch fundierten Ebene zu bedienen, als etwa einer so dargebotenen, aber ungewohnten. Man konnte dann sehen, daß er, selbst wenn es ihm erlaubt war, die Augen offen zu haben, sie viel lieber schloß oder ins Leere starrte.

Patient schreibt ein Wort immer in der schon früher (l. c. II) beobachteten *Ebene*, etwa planparallel zur Vorderfläche des Körpers, ein wenig nach hinten geneigt. Fordert man ihn auf, so zu schreiben, als wenn er auf ein Papier, das auf dem Tisch liegt, schriebe, so beugt er seinen Körper vor und legt die linke Hand so hin, als wenn sie flach auf einem Tische läge, und schreibt jetzt in einer etwa horizontalen Ebene.

Läßt man ihn sich aufs Sofa legen und dann schreiben, so schreibt er jetzt in einer Ebene, die wieder etwa *parallel zu seinem Körper* ist, also in horizontaler Ebene, sobald er sich aufrichtet, wieder sofort in etwa vertikaler.

Genau derselbe Wechsel der Ebenen findet statt, wenn er etwa unter so verschiedenen Umständen einen Kreis beschreiben soll. Soll er im Liegen einen ihm vertikal gestellt gezeigten Kreis nachmachen, so richtet er sich auf, um ihn auch vertikal zu machen.

Patient *schreibt* mit geschlossenen Augen an sich ebenso prompt wie mit offenen Augen. Legt man ihm ein gewöhnliches, ihm in der Größe bekanntes Blatt Papier vor, so hört er, auf die Aufforderung, bei geschlossenen Augen zu schreiben, nach dem „Ich heiße Johann Schneider" auf und beginnt eine neue Zeile, um fortzufahren: „und bin geboren". Gefragt, warum er die neue Zeile begonnen habe, sagt er, es gehe nicht mehr auf eine Zeile, was der Tatsache entspricht. Gibt man ihm jetzt ein breiteres Papier, dessen Format er nicht kennt und infolge seiner optischen Störung auch nicht so schnell erkennen kann, so schreibt er jetzt immer weiter, bis er an den Rand anstößt, und hört erst auf, als er fühlt, daß er über den Rand geschrieben hat. Er hört mitten im Wort, das zum Teil schon auf den Tisch geschrieben war, auf. Hier hatte er keinerlei Anhalt, wie viele Worte auf die Zeile gehen würden und schrieb also, bis er anstieß. Jetzt sollte er auf der neuen Zeile fortfahren; er fand auch den Anfang des Blattes tastend, wußte aber nicht, da er ja mitten im Worte aufgehört hatte, womit er fortfahren sollte. Er fing das letzte, schon halb geschriebene Wort nochmals von vorne an.

Beim Schreiben mit *geschlossenen Augen* fiel nur auf, daß er die *Buchstaben mehr auseinander schrieb,* wohl, damit er sicher sei, nicht ineinander zu schreiben.

Auch mit *geschlossenen Augen* konnte er gut *zeichnen*, aber zunächst nur geschlossene Linienführungen. Sobald er einen neuen Ansatz zeichnen soll, so kann er das nur, wenn er diesen sich auf irgendeine Weise vom ersten Strich aus bestimmt. Er zeichnet z. B. einen Baum. Er macht zuerst eine Grundlinie als Erdboden. Dann die linke Kontur von unten nach oben richtig. Wenn er jetzt die rechte zeichnen will, so fährt er eine bestimmte Strecke mit der Hand nach rechts, abtastend, und zeichnet die rechte Kontur. Bei diesem Abtasten benutzt er die fest an der ersten Stelle liegende linke Hand als Anhaltspunkt. Nimmt man diese weg, so gelingt ihm das Finden der rechten Kontur viel schwerer. Noch mehr braucht er, um die anderen Striche des Bildes zu zeichnen, den Anhalt der linken Hand, an der er sich über die Lagen und Entfernungen orientiert. Sonst läuft er Gefahr, übereinander zu zeichnen. Allerdings kann er auch durch vorsichtiges Bewegen der rechten Hand gewisse Entfernungen einigermaßen richtig bestimmen.

Die Ausführung gewohnter Bewegungen des Lebens („konkreter" Bewegungen).

Bei beiden Patienten war der Gegensatz zwischen der Ausführung isolierter Willkürbewegungen und ihrem Verhalten im gewöhnlichen Leben sehr auffallend. Das spricht dafür, daß für dieses der optische Defekt nicht von so wesentlicher

Bedeutung sein konnte. Bei der Ausführung solcher konkreter Bewegungen war auch der Unterschied zwischen Schn. und S. keineswegs mehr so groß. Derartige Bewegungen konnte auch S. (allerdings nur bei offenen Augen) prompt ausführen, so daß er ja im gewöhnlichen Leben gar nicht sehr auffiel. Die Differenz in der Ausbildung der kinästhetischen Vorgänge bei beiden Patienten mußte also hier nicht so in Betracht kommen. Immerhin treten auch hier Differenzen zwischen beiden auf, die wir näher betrachten wollen, weil sie uns einen Einblick in das Wesen dieser konkreten Bewegungen zu geben geeignet erscheinen.

Wir beginnen auch hier mit dem Patienten Schn. Wir haben schon in unserer früheren Arbeit (II, S. 221) hervorgehoben, daß er eine Anzahl komplizierter Bewegungskomplexe des gewöhnlichen Lebens völlig prompt ausführte. Er griff z. B. sicher in die Tasche, nahm das Taschentuch heraus und führte es zur Nase. Er konnte aus einer Streichholzschachtel ein Streichholz herausnehmen und dann ein Licht anzünden. Unsere neueren Untersuchungen zeigten uns, daß er sich bei all solchen *Bewegungen des gewöhnlichen Lebens außerordentlich gut* benahm. Er konnte diese Bewegungsfolgen *auch auf Aufforderung* ausführen, und da sie hierbei leichter zu beobachten sind als im Leben, so wollen wir sie hier näher betrachten. Für sie brauchte er offenbar keinerlei optische Erlebnisse. Er konnte sie im allgemeinen bei geschlossenen Augen ebenso gut wie bei offenen ausführen.

Aber auch in bezug auf die Vorbereitung der Bewegung verhielt er sich hier anders als bei den erwähnten isolierten Willkürbewegungen. Er machte *weder die charakteristischen Bewegungen zum Finden des Gliedes, noch zum Finden der Ebene*. Das Finden der Anfangsebene hätte ihm für die weitere Ausführung auch wenig genutzt; denn es handelt sich hierbei ja um Bewegungen, die sich in einer immerfort wechselnden Ebene abspielen, und er hätte sich also immer wieder neue Orientierungsebenen bilden müssen. Unter diesen Umständen wäre ein glatter Ablauf der Bewegung ganz unmöglich geworden. Er tat das auch keineswegs, sondern die Bewegungen liefen immer prompt als ganze ab. Es war keine Frage, die Bewegungen wurden als ganze innerviert. Wie tat er das? Wie begann er sie vor allem, wo ihm dieses Beginnen doch sonst solche Schwierigkeiten bereitet?

Er wiederholt bei der Aufforderung, eine derartige Bewegung auszuführen, den sprachlichen Auftrag vorerst einmal oder mehrfach für sich mit einer stark fragenden Betonung. Dann sieht man seinen Körper in eine bestimmte Stellung kommen, die der allgemeinen Einstellung des Gesamtkörpers bei Beginn der verlangten Bewegung entspricht, und dann vollzieht sich die Bewegung scheinbar normal. Und doch unterscheidet sie sich von der des Normalen. Zunächst durch die *stereotype Gleichartigkeit* bei verschiedenen Versuchen, namentlich auch die immer gleiche, prompte Aufeinanderfolge der Einzelakte; ferner vor allem auch dadurch, daß *die verlangte Ausdrucksbewegung oder Objekthandlung keineswegs nur in dem betreffenden, die Aufforderung befolgenden Gliede stattfindet, sondern daß der ganze Körper an der Bewegung teilnimmt.* Soll Patient z. B. drohen, so führt er die Drohbewegung nicht nur mit dem Arm aus, wie wir es gewöhnlich tun, sondern immer mit dem ganzen Körper. Der Körper nimmt eine drohende Haltung ein, der Gesichtsausdruck wird der eines wirklich Zornigen, die Bewegung des Armes selbst ist außerordentlich ausdrucksvoll. Beim militärischen Gruß führt er nicht nur die Hand zur Schläfe, sondern er nimmt die bei der Ehrenbezeugung vorgeschriebene militärische Haltung ein. Beim Kämmen fährt er nicht allein mit der rechten Hand über die Haare, sondern hält immer gleichzeitig die linke, als wenn sie den Spiegel hielte, vor sein Gesicht, neigt den Kopf etwas nach vorn, als wenn er in den Spiegel schaute. Soll er das Einschlagen eines Nagels mit einem Hammer markieren, so macht gleichzeitig mit der Bewegung der Hammerführung die linke Hand die Bewegung des beim wirklichen Hämmern notwendigen Festhaltens des Nagels, usw.

Patient führt also die Bewegungen, *auch wenn er sie auf Aufforderung macht, so aus wie im gewöhnlichen Leben.* So, wie auch wir im Leben. Der *Unterschied gegenüber dem Normalen* besteht hauptsächlich darin, daß dieser auf Aufforderung den *charakteristischen Teil der Bewegung auch allein ausführen kann,* also z. B. beim Drohen nur die Drohbewegung des Armes, ohne die drohende Körperhaltung und den Gesichtsausdruck, das Kämmen ohne die Spiegelhaltung ausführen kann, und sogar es nicht nur kann, sondern gewöhnlich so macht. *Das kann der Patient nicht.* Und warum nicht? Wir werden das verstehen, wenn wir uns kurz das verschiedene Ver-

halten bei der Ausführung derartiger Bewegungen im Leben und auf Aufforderung überlegen.

Der Anstoß zu diesen Bewegungen kommt im Leben zweifellos *aus der ganzen Situation*, die die Bewegung erfordert. Es würde uns hier zu weit führen, bis ins einzelne darzulegen, wie uns diese Situation und das Eintreten der Bewegung aus oder vielmehr in ihr — denn die Bewegung gehört zu ihr — erlebnismäßig gegeben sind. Sicherlich enthält dies Erlebnis vor allem affektive Momente; außerdem aber auch sinnlich fundierte, gegenständliche. Ich erlebe, wie die Bewegung aus der Situation, aus der Abfolge der Geschehnisse selbst erfolgt; ich bin mit meinen Bewegungen gewissermaßen nur ein Glied in der Abfolge und werde mir der willkürlichen Innervation kaum bewußt, eigentlich nur, wenn ich mich ausdrücklich darauf besinne. Es geht alles wie von selbst. Die Erlebnisse des Normalen mögen sich so bei den Bewegungen im Leben von denen des Patienten trotz dessen Defekt im Optischen kaum wesentlich unterscheiden, wie ja auch sein Verhalten da kaum vom Normalen abweicht.

Wie ist es nun bei der *Ausführung dieser Bewegungen auf Aufforderung?* Auch da führe ich die Bewegung nicht etwa als eine Reihe aufeinanderfolgender Willkürbewegungen aus, sondern auch als Ganzes aus einer Situation heraus, in die ich mich selbst versetze. Das kann ich nun in verschiedener Weise. Ich kann vor allem die Bewegung als solche ins Auge fassen. Ich versetze mich dann nicht in die Situation, die dem Sinne der Aufforderung entspricht, sondern in die, die geeignet ist, die Bewegung als solche zu verwirklichen; ich schaffe mir für die Bewegungsfolge den geeigneten Hintergrund. Objektiv kommt es dann nicht zur Ausführung der charakteristischen Bewegung des ganzen Körpers, also beim Drohen etwa der Drohstellung des ganzen Körpers, der charakteristischen Ausdrucksbewegung im Gesicht usw., sondern ich drohe nur mit dem Arm. Ich stehe der Bewegung mehr als Zuschauer, affektlos, gegenüber. Der Hintergrund wird mir dabei recht deutlich bewußt, und zwar gegenständlich, vorstellungsmäßig, sinnlich, besonders optisch fundiert. Ganz anders ist es in jeder Beziehung bei der anderen Einstellung. Ich versetze mich in die affektive Gesamtsituation, und aus dieser fließt, wie im Leben, die Bewegung, die jetzt wirklich den ganzen Körper betrifft, und von der mir außer dem Erlebnis der Gesamtsituation jetzt auch sehr

wenig bewußt wird. Gewöhnlich verhalten wir uns bei der Ausführung solcher Bewegungen auf Aufforderung nicht so. Uns liegt das mehr zuschauende, affektlose Verhalten näher, und wir können die Bewegung so „markieren", weil wir imstande sind, uns den entsprechenden Hintergrund auf dem Boden unserer gegenständlichen Vorstellungen zu schaffen. Anders muß es aber bei einem Menschen sein, der das nicht so gut vermag oder allein auf kinästhetische Hintergründe angewiesen ist, die eine Ausführung nur von einzelnen Bewegungen ermöglichen. Er wird selbstverständlich auch bei der Ausführung solcher Bewegungen auf Aufforderung versuchen, sie von der Gesamtsituation aus zu vollführen. Und das tut der Patient. Das gehörte Wort erzeugt in ihm die affektive Situation, die er noch verstärkt, indem er es mit möglichst ausdrucksvoller Betonung ausspricht, wobei auch bei uns der Affekt neben dem Auftreten der Ausdrucksbewegungen im Gesicht stärker hervortritt. Dazu gesellen sich starke Ausdrucksbewegungen des ganzen Körpers, die der Situation entsprechen, und jetzt setzt die Bewegung ein und läuft außerordentlich prompt ab. Das den Patienten vom Normalen Unterscheidende besteht darin, daß er *nur auf diesem Wege die Aufforderung befolgen kann*, und wir verstehen, warum.

Aus seiner Einstellung erklärt sich auch, warum die Bewegungsfolge bei ihm einen so sehr charakteristischen Eindruck macht. Das tut sie immer, wenn die Bewegungen aus der Gesamtsituation heraus ausgeführt werden; so auch im Leben beim Normalen.

Wie sehr die Möglichkeit der Ausführung der uns hier interessierenden Bewegungen *an die Auslösung des bestimmten Gesamtablaufes gebunden* ist, das zeigt sich sofort, wenn man in irgendeiner Weise den *gewöhnlichen Ablauf verhindert. Dann ist Patient nicht mehr imstande, die verlangte Bewegung zu liefern;* er führt sie zwar evtl. dem Effekt nach aus, aber im *Ablauf ganz anders, nämlich in Teilakten, von denen jeder einer isolierten Willkürbewegung entspricht und auch deren vorher geschilderte charakteristische Eigentümlichkeiten aufweist:* die vorbereitenden Bewegungen zum Finden des Gliedes, der Bewegung usw.

Schon die Notwendigkeit, eine immer mit einem bestimmten Arm ausgeführte Bewegung mit dem anderen auszuführen, erzeugt eine Störung. Hält man ihm etwa beim militärischen

Gruß die rechte Hand fest und fordert ihn auf, doch den linken Arm zu benutzen, so treten in dem rechten Arm zunächst Bewegungen auf, die Hand frei zu bekommen, Bewegungen, die einen mehr impulsiv-automatischen Eindruck, als einen voll bewußten machen. Gelingt dies nicht, so beginnt er mit der linken Hand und führt jetzt diese wie bei der Ehrenbezeugung nach dem Kopf, aber nicht an die der Hand entsprechende Seite, also die linke, sondern an die dem Gruß entsprechende rechte. Wir kommen auf dieses höchst interessante Ergebnis nachher zu sprechen. Hier wollen wir zunächst auf ein anderes Verhalten eingehen, das auch zu beobachten ist: Sagt man ihm, er solle doch mit der linken Hand so grüßen, wie mit der rechten, also die Hand an die entsprechende linke Schläfe bringen, so tut er dies, aber er führt dann eigentlich nicht die militärische Ehrenbezeugung aus, sondern macht eine *überlegt willkürliche Bewegung der Art, daß er die Finger in eine Lage wie beim Gruß bringt und mit der Hand die Schläfe berührt.* Dabei sieht man nicht nur deutlich die vorbereitenden Bewegungen in der Hand, sondern auch die Kopfbewegungen, die ihn über die Lage der linken Schläfe orientieren, und das Hinfassen geschieht in der typischen Weise der Lokalisationsbewegungen. Er führt also eine *ganz andere Bewegung als die verlangte aus*, die ihr nur einigermaßen dem Effekt nach entspricht. Und er kann es nicht anders.

Soll er mit der *linken Hand „kämmen"*, so macht er mit der linken Hand eine Lokalisationsbewegung mit allen ihren Eigentümlichkeiten nach dem Kopf und streicht über die Haare. Die andere Hand bleibt ganz unbeteiligt, es ist nichts von der Stellung des Spiegelhaltens zu sehen.

Ganz ähnlich verhält er sich, wenn man ihn zu irgendeiner Änderung im Ablauf der Bewegungen zwingt. Immer sträubt er sich zunächst dagegen. Wenn er aber doch gezwungen wird, die Bewegung auszuführen, so *verliert sie den Charakter der Gesamtbewegung und nimmt den einer Folge isolierter Willkürbewegungen an.* Das kommt auch in den Äußerungen des Patienten zum Ausdruck, die er über seine Erlebnisse bei den verschiedenen Ausführungen macht. Bei den Willkürbewegungen kann er alle Teilakte schildern. Von den *Gesamtbewegungen* erlebt er eigentlich wesentlich *nur das Sich-Hineinversetzen in die Situation.* Er versetzt sich, wie er sagt, z. B.

beim Drohen „in ein zorniges Gefühl", das sofort das Eintreten der betreffenden Ausdrucksbewegung zur Folge hat. Von dem weiteren Ablauf der Bewegung hat Patient zweifellos nur ein sehr summarisches Erlebnis. Er muß auch, wenn er die Bewegung ausgeführt hat, erst lange nachdenken, wenn er sie schildern soll, und was er dabei schildert, ist eigentlich nicht die ausgeführte Gesamtbewegung, sondern eine Beschreibung der Teilakte, wobei er gewöhnlich die Bewegung gleichzeitig, aber jetzt nach dem Typus der isolierten Willkürbewegungen, in Teilakten, ausführt. Die Beschreibung hat den abstrakten Charakter aller seiner Beschreibungen. Wie wenig er im einzelnen über die Ausführung der Gesamtbewegungen orientiert ist, das geht z. B. daraus hervor, daß er beim Drohen, das er links und rechts ausführen kann, wenn man ihm bald die eine, bald die andere Hand beim Beginn festhält, hinterher nicht zeigen oder angeben kann, mit welcher Hand er gedroht hat.

Hatten wir als Grundlage für die Möglichkeit der Ausführung isolierter Willkürbewegungen bei dem Patienten die gute Entwicklung seiner kinästhetischen Erlebnisse kennen gelernt, die es ihm ermöglichen, das notwendige Medium zu schaffen, so haben wir als eine wichtige Unterstützung für die Ausführung dieser gewohnten Bewegungsabläufe vor allem seine *ausgezeichnete Kinetik* anzusehen. Die motorischen Abläufe erfolgen mit einer Promptheit, einer Präzision, die die des normalen Durchschnittes beträchtlich übersteigt. Niemals macht ein Normaler derartige Bewegungen mit einer solchen Gleichförmigkeit; wir modifizieren sie immer sowohl in der Ausführung der Einzelakte, wie besonders im zeitlichen Ablauf. Das war bei dem Patienten nicht nur nicht der Fall, sondern das konnte er nicht; wenn er es mußte, so störte ihn das, wie wir sahen, sehr. Diese *Präzision ist also als eine pathologische Abweichung* zu betrachten. Wir dürfen keineswegs aus der Beobachtung bei unserem Patienten schließen, daß beim Normalen diese gewohnten Bewegungen ebenso wie bei ihm verlaufen. Gewiß sind sie auch bei uns außerordentlich mechanisierte motorische Abläufe, aber sie entbehren doch nicht ganz der Beziehungen sowohl zu kinästhetischen, wie zu optischen Wahrnehmungen und Vorstellungen, und diese bewirken, daß die Bewegungen keineswegs immer ganz gleich vor sich gehen. Daß das bei dem Patienten der Fall war, war gerade durch die Ausschal-

tung dieser Beziehungen mitbedingt. Und der Patient kam zu einer solchen Ausführung dieser Bewegungen, weil die ihm zur Verfügung stehenden kinästhetischen Hilfen für die Bewegungen zu schwerfällig sind (was dabei herauskommen kann, das zeigt sich, wenn er den gleichen Effekt in von seinem gewöhnlichen Vorgehen abweichender Weise herbeiführen mußte, etwa mit der ungewohnten Hand) und weil ihm weiter die optischen Hilfen fehlten. Die *Ausbildung derartiger motorischer Abläufe war für ihn eine Ersatzbildung von gewiß großer Zweckmäßigkeit,* wenn sie auch keinen vollen Ersatz für die Bewegungen des Normalen bieten konnte. Es fehlte ihnen gerade die für den Normalen so charakteristische und wesentliche Anpassungsfähigkeit an die Erfordernisse einer veränderten Situation. Doch führte das nur selten zu Störungen.

Allerdings darf man sich diese motorischen Ganzabläufe nicht zu mechanisch vorstellen. *Festgelegt ist wesentlich die Erfüllung eines bestimmten Zweckes, die Erreichung eines bestimmten Zieles der Bewegung.* In der Ausführung kann sie modifiziert werden. Wir haben auf eine in dieser Beziehung besonders interessante Beobachtung schon vorher hingewiesen. Wenn man dem Patienten bei der Ausführung der militärischen Ehrenbezeugung die rechte Hand festhielt und ihn so zwang, die *linke* zu benutzen, so ging er mit dieser an die *rechte Schläfe,* in prompter Ausführung der militärischen Grußbewegung und mit vollem Enderfolg. Hier zeigt sich, daß auch auf diese rein motorisch ablaufenden Bewegungsfolgen außermotorische Erregungen bestimmend wirken müssen, die zu der Erreichung eines bestimmten Zieles hinführen. Patient modifizierte die Bewegung nicht etwa bewußt. Er hatte gar keine Ahnung, daß er mit der linken Hand an die rechte Schläfe gekommen war. Er konstatierte das erst nachträglich mit großem Erstaunen, als man ihn die Augen öffnen ließ. Er hatte die Hand sicher nicht absichtlich hingeführt; er hätte das auch niemals mit solcher Promptheit vermocht. Es ist besonders interessant, wie hier aus der Gesamtsituation eine Bewegung zustandekommt, die, was den rein motorischen Akt betrifft, *sicher nicht geübt* war. Patient hatte in dieser Weise die Grußbewegung vor dem ersten Versuch sicher nie ausgeführt. Es sind eben bei diesen Gesamtbewegungen nicht so sehr die bestimmten Bewegungsabläufe fixiert, als die Struktur des ganzen, ihr Sinn, der auf verschiedene Weise realisiert

werden kann. Wir wir uns das hirnphysiologisch vorzustellen haben, das kann hier nicht dargelegt werden.

Wir dürfen nach unseren Ausführungen die ausgezeichneten Leistungen unseres Patienten als durch Ersatzleistungen von besonderer Vollkommenheit mitbedingt betrachten. Man kann sich vorstellen, daß bei anderen Individuen, die nicht derartig vollkommene Ersatzleistungen ausbilden, der Fortfall der optischen Erregungen auch für derartige Bewegungen von verhängnisvollem Einflusse sein kann. Wir werden sehen, daß die bei Patient S. auch auf diesem Gebiete vorliegenden Störungen eine solche Vermutung sehr zu stützen vermögen.

Allerdings leistet Patient S. bei *Bewegungen im täglichen Leben* recht Gutes. Es war, wenn man eben seine schweren Störungen im Versuch gesehen hatte, immer wieder erstaunlich, wie groß im Gegensatz hierzu seine Alltagsleistungen waren. Er wusch sich allein, er aß allein, er rasierte sich mit dem Rasierapparat (mit der linken Hand) allein, er ordnete alle seine Sachen, er führte mit großer Geschicklichkeit alle die feinen Bewegungen aus, die zum Ordnen und Einkleben der Briefmarken in sein Album notwendig sind, er konnte mit den verschiedensten Gegenständen richtig umgehen, einen Nagel einschlagen, er konnte einen elektrischen Kontakt bedienen, einen Hahn aufdrehen, eine Tür öffnen, an eine Tür klopfen und ähnliches mehr. All das machte er, wenn auch manchmal etwas langsam, so doch erstaunlich gut und geschickt, besonders mit Rücksicht darauf, daß er ja allein die linke Hand zur Verfügung hatte. Hier verhielt er sich also dem Effekt nach recht ähnlich dem Patienten Schn. Der Ausführung nach allerdings doch recht verschieden von ihm, und zwar in einer Weise, die für das Verständnis des Aufbaues dieser Bewegungen beim Normalen sehr interessant ist.

Seine Bewegungen verliefen keineswegs so rein motorisch, wie bei Schn. Das zeigte sich schon darin, daß sie keineswegs immer so absolut gleichförmig vonstatten gingen; die äußeren Einwirkungen erzeugten Modifikationen. Er war also in dieser Beziehung freier als Schn. und verhielt sich ähnlicher dem Normalen. Von Schn. unterschied er sich weiter dadurch, daß er *dauernd der wahrnehmungsmäßigen Anregungen* bedurfte. Er konnte ja *bei geschlossenen Augen auch keine dieser Be-*

wegungen ausführen. Außer den optischen bedurfte er noch der kinästhetischen Erregungen.

Welcher von beiden Sinnen gerade notwendig war, das hing offenbar von der auszuführenden Bewegung ab. Wir wollen das an einem Beispiele näher zeigen. Er soll an die Tür gehen und klopfen. Er steht, immer die Tür ansehend, prompt auf, geht ein paar Schritte der Tür entgegen, beginnt dann kurz vor der Entfernung, bei der man die Tür schon klopfend erreicht, den Arm zu erheben, ihn leicht im Ellbogengelenk beugend, geht dann mit diesem so gebeugten Arm, ihn allmählich streckend, noch ein wenig näher, dann bleibt er stehen und klopft richtig an die Tür. *Er hört mit dem Zur-Tür-Gehen sofort auf, wenn er die Tür nicht mehr sehen kann.* Es ist ihm, wenn er sie auch sieht, *unmöglich, die Klopfbewegung auszuführen,* ohne an die Tür heranzugehen; hierbei nützt es ihm nichts, die Tür anzusehen, auch wenn er etwa bis kurz vor die Tür gelangt ist, alles bis auf das eigentliche Klopfen prompt ausgeführt hat, und man ihn kurz vor der Tür hindert, die Tür zu berühren. Er kann dann selbst die schon angefangene Klopfbewegung nicht zu Ende zu führen. Genügte also für den *Anfang der ganzen Handlung das Sehen der Tür,* so war *für den Teil, den auch der Normale erst am Objekt selbst ausführt, die Berührung des Objektes notwendig,* übrigens auch nicht etwa diese allein, sondern er konnte nur klopfen, *wenn er gleichzeitig hinsah.* Dabei sei nochmals ausdrücklich hervorgehoben, daß er hierbei nicht etwa die Bewegungen aus Teilen zusammensetzte, sondern wirklich als Ganzes ausführte. *Der Verlust der optischen Vorstellungen schädigte aber den Bewegungsentwurf in so hohem Maße, daß die Bewegung unter Ausschluß optischer Wahrnehmungen ganz unmöglich wurde. Beim Patienten Schn. wurde dieser Defekt durch die ausgezeichnete Kinästhetik und Kinetik ersetzt und so die Wirkung des Wegfalles der optischen Gegebenheiten auch für diese Bewegungen verdeckt.* Er war damit für die Erkenntnis ihrer Bedeutung für den Normalen eigentlich ungeeignet. Seine guten Leistungen waren anormale, wie wir schon hervorhoben. *Erst bei S., wo der Ersatz sich nicht ausgebildet hatte, sehen wir ihre große Wirkung;* durch ihn erst gewinnen wir einen Einblick in die Verhältnisse auch beim Normalen. Denn S. verhielt sich hier eben wie ein Normaler mit einem Defekt. *Wir benötigen offenbar auch zur Ausführung dieser gewohnheitsmäßigen Be-*

wegungen der optischen Erregungen, aber dem Normalen genügen hierzu vorstellungsmäßig gegebene Erlebnisse. Solche konnte aber S. sich nicht schaffen, und deshalb versagte er sofort beim Wegfall der optischen Wahrnehmungen.

Wir sahen weiter, daß für manchen Teil der Bewegungen auch die *direkte taktile Stütze notwendig war*, für jene Teile, die auch wir direkt am Objekt auszuführen pflegen. Wir sind aber sehr wohl imstande, sie nur zu markieren, wenngleich es nicht zweifelhaft ist, daß wir sie am Objekt selbst prompter und leichter ausführen, als beim Markieren ohne Objekt. Der Patient *brauchte auch hier die sinnliche, taktile Stütze*. Da wir ja keine Veranlassung haben, seine taktilen Erinnerungen für besonders schlecht zu halten (auch die des Normalen sind ja recht mangelhaft), so dürfen wir wohl annehmen, daß auch beim Normalen diese Teile der Bewegung nur möglich sind, weil sie *in ein optisches Medium eingebettet* sind. Dieses optische Medium für den Fortgang der Bewegung fehlte ihm aber, auch wenn er hinsah. Das Sehen allein konnte ihm auch nicht genügen, wohl aber die dauernde taktile Fundierung, die den Fortgang garantierte, wenn er gleichzeitig immer wieder den optischen Hintergrund wahrnehmungsmäßig hatte.

Das Verhalten des Patienten bei den uns beschäftigenden Bewegungen, wie auch sein Versagen bei der Ausführung einfacher Objekthandlungen am Objekt bei geschlossenen Augen (so z. B. bei der Aufforderung, aufzuknöpfen, wenn man seine Hand an den Knopf gebracht hatte, und er wußte, was er tun sollte) und schließlich schon das Versagen des Handschlusses um ein, ihm in die Hand gegebenes Objekt sprechen dafür, daß auch für diese Leistungen, die wir gewohnt sind, als einfache, d. h. als senso-motorische Kurzschlußreaktionen aufzufassen, die optischen Vorgänge doch eine wesentliche Rolle spielen. Die Beobachtung muß uns davor warnen, diese Bewegungen als so einfache Abläufe zu betrachten. Wir kommen im übrigen auf diesen Umstand im Verhalten des Patienten gegenüber dem der motorisch Apraktischen später noch zu sprechen. Hier ist uns zunächst nur die Feststellung von Wichtigkeit, daß eben auch für diese Bewegungen die Optik so wesentlich ist.

Patient versagte natürlich besonders bei den *reinen Ausdrucksbewegungen*, wie Drohen, Winken, wenn er sie auf Aufforderung ausführen sollte. Den Hintergrund, den sich Schn.

zu ihrer Ausführung schuf, und der auf seiner ausgezeichneten Kinästhetik basierte, konnte er nicht bilden, auch nicht, wenn er hinsah. Denn der optische Hintergrund, den er so schaffen konnte, genügte nur für die Einzelbewegungen, nicht für so vielgestaltige Bewegungen, die, wenn sie nicht als ganze motorisch ablaufen, der Bildung eines immer wieder neuen, wechselnden Hintergrundes bedürfen. Als motorisch ganze laufen sie aber offenbar nur ab bei abnorm guter Motorik, oder wenn sie innerhalb eines optischen Gesamthintergrundes liegen; beides fehlte dem Patienten.

Patient konnte diese Bewegungen aber *nachmachen* — und dies scheint zunächst nicht verständlich. Denn zur Bildung des Gesamthintergrundes konnte ihm das Sehen der vorgemachten Bewegung doch wenig nützen, da seine optischen Wahrnehmungen doch ebenso flüchtiger Natur waren, wie seine Vorstellungen. Überdies war ihm das Auffassen der Bewegung als Ganzes eigentlich ebensowenig möglich wie dem Patienten Schn., da bei ihm das Auffassen einer optisch gegebenen Bewegung überhaupt gestört war. Er erkannte eigentlich die vorgemachte Bewegung nur aus den Teilen. *Wie konnte ihm das Vormachen für das Ausführen etwas nützen?* Nun, tatsächlich *macht er auch gar nicht die Gesamtbewegung nach*, sondern *jeden Teil* für sich. Das ging aus seinem Verhalten deutlich hervor. Er schaute immer den Vormachenden an, dann seine eigene Hand, führte jetzt einen Teilakt aus, schaute dann wieder auf den Vormachenden, wieder auf seine eigene Hand, machte einen weiteren Teilakt, usw. So führte er *eigentlich nur aufeinanderfolgende isolierte Willkürbewegungen* aus, und es ist klar, daß das ihm viel leichter sein mußte, wenn jeder Teilakt optisch gestützt war.

Wir haben vorher gesehen, daß Patient S. isolierte Willkürbewegungen nur in Absätzen ausführte und vor der Ausführung jedes Teilaktes hinsehen mußte. Wir waren bei der Erklärung dieses Verhaltens zu dem Resultate gekommen, daß es sich hierbei um eine Wirkung der optischen Störung handelt, die ihn zwingt, sich vor Ausführung jedes Teilaktes erst einen optisch fundierten Hintergrund zu schaffen. Wohl aus dem gleichen Grunde ist er auch allein imstande, die konkreten Bewegungen nur aus der Situation heraus auszuführen und nicht auf die einfache Aufforderung, und das auch nur dann, wenn gewisse Teile direkt taktil sinnlich gestützt sind. Die Gesamtsituation schuf hier den Hintergrund, aus dem heraus die Be-

wegung fast automatisch erfolgte, aber dieser Hintergrund genügte allein doch nicht; kann er doch zunächst nur für die Einleitung der Bewegung genügen, und die Fortsetzung ist nur möglich bei sehr gut ausgebildeter Motorik ohne weitere Hintergrundsbildung, wie bei Patient Schn. Bei S. mußte der Hintergrund im Fortgang der Bewegung immer wieder durch neue optische und taktile Wahrnehmungen gesichert werden. Auch beim Normalen spielt diese Sicherung eine Rolle — Schn. war ja in dieser Beziehung als nicht normal zu betrachten. Im Prinzip hätte er auf diese Weise auch auf Aufforderung die reinen Ausdrucksbewegungen ausführen können, indem er sich immer im Fortgang der Bewegung überlegte, was er jetzt zu tun hätte. Schn. konnte dies wohl, wenn man ihn dazu brachte, die Ausdrucksbewegungen nicht aus der Situation heraus zu machen. Dazu gehörte aber die Fülle abstrakten Wissens des Patienten Schn., das S. ganz abging. So war er zu einer solchen Ausführung unfähig.

Wohl aber war auch er imstande, *gelegentlich aus einer ganzen Situation heraus solche Ausdrucksbewegungen* auszuführen, so, wenn er wirklich in Affekt geriet, mit drohender Bewegung zu schimpfen, zu lachen, usw. Eine solche Ausdrucksbewegung konnte evtl. auch einmal durch eine Aufforderung ausgelöst werden. Sie erfolgte dann scheinbar auf Aufforderung, aber nur scheinbar, tatsächlich nicht absichtlich, sondern nur, weil die Aufforderung den Patienten in die Gesamtsituation versetzt hatte. Diese übrigens ganz seltenen Ausdrucksbewegungen erfolgten dann wohl, als ganz automatische Bewegungen, rein auf dem Hintergrund der Situation, ähnlich wie bei Schn., nur mit dem Unterschied, daß Schn. sich künstlich in die Situation versetzen konnte, was S. völlig unmöglich war. Auch waren diese aus der Situation fließenden Bewegungen auf wirkliche Ausdrucksbewegungen beschränkt; niemals war Patient imstande, eine Objektbewegung, wie Klopfen, Grüßen auf diese Weise auszuführen wie Schn.

Die Ursachen für die verschiedene Güte der Ersatzleistungen bei beiden Patienten.

Wir haben die Differenz im Verhalten der beiden Patienten auf die *verschiedene Güte ihrer Ersatzleistungen* zurückgeführt. Wie wir sahen, bestehen diese bei Schn. in nachfah-

renden Bewegungen bei der Erfassung optischer Gegebenheiten, in den Tastzuckungen bei der Orientierung am eigenen Körper, den probierenden Bewegungen bei der Ausführung isolierter Bewegungen einzelner Glieder, den Orientierungsbewegungen bei der „Findung der Ebene". All diese Bewegungen wurden nur möglich durch die Ausbildung einer *besonders guten Kinästhetik*, die andererseits auch erst die *Grundlage für die Ausbildung der erwähnten motorischen Vorgänge*, wie auch der übrigen besonders guten motorischen Leistungen wurde, die wir bei ihm kennen gelernt haben. Es wäre wohl ohne diese gute Kinästhetik nie zur Ausbildung dieser für ihn so wichtigen Motorik gekommen.

S. verhält sich nun demgegenüber sowohl in seinen kinästhetischen, wie motorischen Leistungen außerordentlich viel mangelhafter. Allerdings fehlen ihm die Ersatzleistungen nicht etwa ganz; sie waren prinzipiell in ganz ähnlicher Weise wie bei Schn. vorhanden, nur in außerordentlich viel geringerem Maße. Er war im ganzen außerordentlich viel untätiger, als Schn. Im Dunkeln bewegte er sich so gut wie gar nicht. Wenn man einen stechenden Reiz auf seinen Rücken einwirken ließ, so begnügte er sich gewöhnlich, mit der Schulter zu zucken, unterließ es aber, etwa mit der Hand hinzufassen. Auch aufgefordert war er, selbst bei offenen Augen, nur schwer dazu zu bringen. Er machte zwar auch probierende Bewegungen, ehe er eine Bewegung ausführte, z. B. bei Bewegungen im Gesichte, aber im allgemeinen waren sie viel, viel weniger ausgesprochen. Bei geschlossenen Augen sah man kaum Andeutungen von ihnen, die bei Schn. eine so große Rolle spielten. Sie waren langsamer, ungeschickter, unsystematischer. Bei geschlossenen Augen unterließ er sie so gut wie ganz. Auch die Tastzuckungen beim Lokalisationsversuch erfolgten viel weniger ausgiebig und viel weniger systematisch. Sie betrafen nur ganz große Glieder, wie Schulter, Hand usw. Auf so kleine Körperstellen beschränkte, wie bei Schn., waren nie zu sehen.

Es ist keine Frage, daß die rein motorischen Leistungen des Patienten viel geringer als bei Schn., und daß die kinästhetischen Erlebnisse bei ihm recht mangelhaft waren. Es sind das ja gewiß zwei Vorgänge, die sich gegenseitig bestimmen. Je mehr Bewegungen ausgeführt werden, um so besser werden die kinästhetischen Erlebnisse, um so mehr werden sie geeignet zur Anregung und Direktion von Bewegungen, und um

so mehr wird sich das Individuum, das auf die Kinästhetik wegen des Defektes im Optischen angewiesen ist, sich bewegen. Da nun der kinästhetisch-motorische Apparat für die Ausführung von Bewegungen für beide Patienten wegen ihres optischen Defektes von so großer Bedeutung wurde, so mußte dessen verschiedene Güte bei beiden zu sehr verschiedener Güte der Leistungen führen. Daraus erklären sich die Differenzen im Verhalten der Patienten.

Woher stammt nun aber die verschiedene Güte in der Ausbildung des kinästhetisch-motorischen Apparates bei beiden? Es handelt sich, wie schon gesagt, um eine *Ersatzleistung für den Verlust optischer Leistungen.*

Eine Ersatzleistung wird sich um so besser ausbilden, je besser die *Anlage* des betreffenden Individuums, zumal in Hinsicht auf die Leistung ist, die zum Ersatz herangezogen werden soll. Auf ihre Ausbildung wird ferner das *Bedürfnis des Individuums* von großem Einfluß sein. Sind die Bedürfnisse eines Kranken überhaupt herabgesetzt, oder befindet er sich in einer Situation, in der ihm die gestörte Leistung nicht sehr fehlt, so wird er in viel geringerem Maße zur Ausbildung der Ersatzfunktion kommen, als wenn das Fehlen der Leistung etwa bei besonderen oder gar schon bei den einfachsten lebensnotwendigen Verrichtungen sehr störend ist.

In *beiden Hinsichten* verhielten sich nun die *beiden Patienten außerordentlich verschieden.* Schon was die *Anlage* betrifft. *Schn.* war *motorisch zweifellos besonders veranlagt,* er war motorisch von jeher sehr geschickt, er konnte immer gut zeichnen, er hatte in der Jugend modelliert und bewies ja auch jetzt seine motorische Geübtheit, indem er ohne jedes optische Vorstellungsbild über den Durchschnitt gut zeichnete und eine recht beträchtliche motorische Geschicklichkeit dabei aufwies.

Es ist nur selbstverständlich, daß ein motorisch Begabter auch schon in gesunden Tagen einen viel größeren Schatz rein motorischer Erfahrungen erworben haben wird, als ein Unbegabter, und daß ihm dies bei einer evtl. notwendigen Benutzung motorischer Vorgänge besonders vorteilhaft sein wird. Die Anlage wird ihm die Ausbildung der Motilität nicht nur erleichtern, sondern auch besonders nahelegen. Er wird sie bewußt ausbilden, besonders wenn er die nötige allgemeine Intelligenz dazu hat, durch die Art seiner Störung gezwungen ist, schon

bei den einfachsten Leistungen sie zu Hilfe zu rufen und den Vorteil davon erkennt. All das war bei Schn. der Fall: Er war besonders gut veranlagt, er war intelligent, er sah sehr bald, daß er ohne seine Bewegungen ganz hilflos war, und wie sehr die motorischen Vorgänge schon bei den alltäglichen Verrichtungen halfen — erlebte er doch sehr bald den großen Vorteil der nachfahrenden Bewegungen für die einfachsten Erkennungsvorgänge. So lernte er immer mehr auf die motorischen Vorgänge und seine Kinästhetik achten und beide bewußt ausbilden, speziell auch unter Zuhilfenahme seiner Sprache, indem er den Ablauf eines Vorgangs, die Bedeutung eines bestimmten kinästhetischen Erlebnisses sich bewußt, sprachlich einprägte und von diesem sprachlichen Wissen aus dann die Motorik in Gang setzte. So wurde seine Bewertung kinästhetischer Erlebnisse außergewöhnlich gut, so lernte er eine große Zahl rein motorischer Abläufe ausbilden. Die *Schwere seiner optischen Störung erzwang die Ausbildung eines Ersatzes*, und dies um so mehr, als seine *ganze Situation*, das Freisein von sonstigen Hindernissen zur Tätigkeit, etwa Lähmungen oder Störungen der Allgemeinfunktionen, den intelligenten und sehr charaktervollen Menschen dazu *drängen mußte*, wieder eine berufliche Tätigkeit aufzunehmen. Der mehr aus äußeren Gründen gewählte Beruf eines Verfertigers von Ledertaschen und dgl. lenkte seinerseits auch noch die Aufmerksamkeit des Patienten auf die motorischen Vorgänge, weil er sie dazu besonders nötig hatte, und er übte sie besonders. So ist es zu verstehen, daß Schn. in so ausgezeichneter Weise seine kinästhetischen Erlebnisse und seine motorischen Abläufe ausbildete.

Alle die angeführten Momente konnten bei S. aber ihre fördernde Wirkung nicht ausüben. Er war nicht besonders motorisch veranlagt, er war nicht so abstrakt eingestellt, seine sprachlichen Leistungen waren durch eine Sprachstörung behindert, er war — und das ist ein sehr wichtiges Moment — infolge seiner nicht so schweren optischen Störung bei offenen Augen nicht so hilflos, auch wenn er allein auf seine Optik angewiesen war. Er kam so gar nicht zu einer so guten Ausbildung des Nachfahrens, er erfaßte deshalb auch ihren großen Wert nicht so und bildete deshalb die motorischen Vorgänge nicht bewußt aus. Der Zwang zur Ausbildung einer Ersatzfunktion war schon infolge des geringeren optischen Defektes nicht so groß, und er war es um so weniger, als die

Gesamtsituation, in der sich der Patient befand, eine bessere Leistung, als sie ihm bei offenen Augen möglich war, gar nicht erforderte. War er doch infolge seiner Lähmung und Sprachstörung so schwer gestört, daß die Ausübung eines Berufes für ihn gar nicht in Frage kam; er kam seit seiner Verwundung nicht aus dem Lazarett heraus, für die wenigen sehr gleichförmigen Tätigkeiten, die er im Lazarett zu verrichten hatte, reichte seine Leistungsfähigkeit völlig aus, vor allem, weil er so gut wie nichts im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen zu tun hatte. Die geringere Nötigung zu motorischer Betätigung zwang ihn auch nicht zur feineren Ausbildung der Tastzuckungen. Er brauchte ja eigentlich nur die Bewegungen des täglichen Lebens, und hierzu benötigte er sie nicht.

So erklärt sich die verschiedene Güte in der Ausbildung der kinästhetisch-motorischen Leistungen bei beiden Patienten.

Eines der Momente, die ich als Ursache hierfür angeführt habe, möchte ich besonders herausheben: die *Abhängigkeit der Ersatzbildung von der Schwere des Defektes*. Erst die hochgradige optische Störung bei Schn. erzwang die Ersatzbildung, während die optischen Leistungen bei S. so ausreichend waren, daß es nicht zu ihnen kam. Es handelt sich hierbei nicht um eine zufällige Beobachtung, sondern nur um ein *charakteristisches Beispiel einer allgemeinen Gesetzmäßigkeit*, die wir bei jedem Hirn- resp. Funktionsdefekt beobachten können. Solange der Organismus noch in der Lage ist, mit der geschädigten *Leistung den an ihn gestellten Anforderungen zu genügen, bleibt er bei der alten, wenn auch defekten Leistung; erst die völlige Unmöglichkeit dazu erzeugt den Zwang zur Ersatzbildung*. Ich begnüge mich hier mit dem Hinweis auf diese allgemeine Gesetzmäßigkeit, auf die ich an anderer Stelle (D. Z. f. N., 1923) ausführlich eingegangen bin.

Vergleich der motorischen Störungen bei den Seelenblinden mit denen der motorisch Apraktischen.

Es ist von Interesse, die Störungen bei unseren Patienten mit denen Apraktischer zu vergleichen. Namentlich das Verhalten des Patienten S. bietet vielerlei Ähnlichkeit mit dem motorisch Apraktischer. Die Beeinträchtigung betrifft schon die einfachsten Willkürbewegungen, ferner die willkürliche

Ausführung von Ausdrucksbewegungen; auch das Nachahmen ist gestört, das Greifen mit der Hand an einen Körperteil ist wie beim *Liepmann*schen Patienten nicht normal. Gewisse Leistungen sind erhalten, die man sehr wohl den Kurzschlußleistungen zuzählen kann.

Andererseits bestehen doch sehr wesentliche Unterschiede. Selbst Patient S. leistete doch viel mehr, als ein motorisch Apraktischer. Er benahm sich, wenigstens wenn er hinsah, beim Hantieren mit Objekten fast wie ein Normaler; er konnte, wenn er hinsah, auch nach einem Körperteil fassen, er konnte sich, wenn es ihn juckte, kratzen, er konnte auch zusammengesetzte Bewegungsfolgen, wenn auch jede Einzelbewegung für sich, nachmachen, Einzelbewegungen, wenn auch mühsam, doch immerhin ausführen. Andererseits waren die sog. Kurzschlußreaktionen keineswegs einfach auf taktile Anregung möglich. Bei geschlossenen Augen konnte er nicht einmal die Hand um einen, ihm in die Hand gedrückten Gegenstand schließen, nicht knöpfen, wenn man ihm die Hand an den Knopf gebracht hatte, und ähnliches. Immer bedurfte er auch zu diesen Handlungen des Hinsehens.

Ich möchte nun hier nicht auf die Ursachen dieser Unterschiede näher eingehen, nur auf einige Punkte kurz hinweisen. Die größere Beeinträchtigung mancher Leistungen bei motorisch Apraktischen erklärt sich wohl dadurch, daß bei ihnen auch die Beziehung zwischen dem „Bewegungsentwurf" und dem kinästhetisch-kinetischen Apparat beeinträchtigt ist, die bei unseren Patienten ungestört ist und beiden bei der Ausführung der Willkürbewegungen half, besonders natürlich dem Patienten Schn. Die schweren Störungen bei unseren Patienten hingegen sind auf die weit stärkere Beeinträchtigung der optischen Komponente zurückzuführen, die ja bei den motorisch Apraktischen sicher nicht so stark geschädigt ist. Bei den rechtsseitig motorisch Apraktischen sind gewiß nicht alle optischen Anregungen zerstört, bei der linksseitigen Apraxie der rechtsseitig Gelähmten gewiß nicht, und auch bei der linksseitigen Apraxie durch Balkenherd brauchen sie es nicht zu sein, da der hintere Balkenabschnitt gewöhnlich intakt ist. Übrigens sind auch bei ihnen oft die Handlungen am Objekt doch recht schwer beeinträchtigt. Sie waren z. B. bei einem Patienten *Hartmanns* ganz ausgefallen, und auch bei meiner Pa-

tientin mit Balkenapraxie waren nur einige, besonders geübte erhalten.

Der Vergleich mit den Ausfällen bei Balkenapraxie ist nur unvollkommen möglich, weil bei den vorliegenden Beobachtungen doch nicht genügend differenziert beobachtet worden ist und vor allem auf die Bedeutung der Situation, des Hinsehens für das Erhalten- oder Gestörtsein einer Leistung nicht genügend geachtet wurde. Auch ist jetzt kaum zu entscheiden, ob nicht in dem einen oder anderen Fall bei der einen oder anderen Bewegung evtl. Ersatzleistungen mitgespielt haben, die eine Bewegung dem Effekt nach richtig ausführen ließen, während sie der Ausführung nach tatsächlich vom Normalen prinzipiell abwich. Wenn man bedenkt, wie leicht solche Ersatzleistungen übersehen werden können, ist das sehr wohl möglich. Eine so weitgehende Ersatzbildung wie bei Patient Schn. dürfte aber wohl bisher bei Apraktischen kaum jemals vorgelegen haben. Es scheint mir auch fraglich, ob Patienten mit Balkenläsionen oder schweren Läsionen im vorderen Abschnitte der linken Hemisphäre zu solchen Ersatzleistungen imstande sein werden. Hier spielt die Örtlichkeit der Schädigung — im einen Falle, bei unserem Patienten, das völlige Freisein der kinästhetisch-kinetischen Sphäre, im anderen Falle die Lage des Herdes in deren Nähe und dadurch eine mehr oder weniger große Schädigung — gewiß eine Rolle, die auch andere Verschiedenheiten der Fälle erklären dürfte. So ist es gewiß von Bedeutung, daß in den Fällen von Balkenapraxie der hintere Abschnitt stets frei von der Zerstörung war, während in meinen Fällen gerade dieser betroffen ist und der mittlere und vordere Balkenabschnitt wohl sicher intakt sind.

So wenig klar die Beziehungen zwischen unseren Fällen und den gewöhnlichen Fällen von Apraxie noch sind, so können sie jedenfalls sehr viel auch zu deren Verständnis beitragen. Ich sehe ihren besonderen Wert darin, daß sie uns auf die sehr komplizierten Verhältnisse, die bei der Ausführung einer Willkürbewegung vorliegen, zumal auch auf die außerordentlich großen Differenzen bei den einzelnen von uns gestellten Aufgaben nachdrücklich hinweisen. Sie sind dadurch besonders geeignet, zu ganz bestimmten Fragen anzuregen, die bei der Untersuchung künftiger Fälle nicht werden vernachlässigt werden dürfen.

Zusammenfassung der Hauptergebnisse.

Fassen wir unsere *Hauptergebnisse* zusammen, so ist folgendes zu sagen:

1. ***Beeinträchtigung der zentralen optischen Vorgänge führt zu ausgesprochenen Störungen in der Ausführung von Bewegungen.***

2. ***Besonders gestört sind die isolierten Willkürbewegungen.*** Der Verlust der optischen Vorstellungen kann die Ausführung derartiger Bewegungen bei geschlossenen Augen so gut wie unmöglich machen. Die Störung ist die Folge einer *Beeinträchtigung in der Bildung des „Hintergrundes"*, gegen den diese Bewegungen ausgeführt werden, und der normalerweise ganz wesentlich optisch fundiert ist. Bei leichterer Beeinträchtigung der optischen Wahrnehmung (Fall S.) kann bei offenen Augen die Ausführung noch möglich sein, doch nur unter dauernder Kontrolle der Augen. Auch kommt es dann nicht zu prompten Bewegungsfolgen, sondern nur zu mühsam ausgeführter Aneinanderreihung ganz primitiver Einzelbewegungen.

Bei schwerer Störung der optischen Wahrnehmung (Fall Schn.) ist jede Bewegung auch bei offenen Augen schwer gestört, sofern nicht der Kranke besondere kinästhetisch fundierte Hilfsvorgänge ausbildet, die sich vor den eigentlichen Beginn der auszuführenden Bewegung einschieben, und die in automatisch ablaufenden, vorbereitenden Bewegungen bestehen, dem „Finden" des zu bewegenden Gliedes, dem „Finden" des Hintergrundes, in dem die Bewegung ausgeführt wird, dem „Finden" des Anfanges der Bewegung. Auch die prompte Fortsetzung einmal begonnener Bewegungen ist gestört, sofern nicht besondere Übung der motorischen Akte vorliegt.

3. Die *gewohnten Bewegungen des täglichen Lebens* sind trotz schwerer optischer Störung *weit weniger beeinträchtigt*, namentlich wenn sie aus einer bestimmten Situation heraus gefordert erfolgen. Doch sind auch sie nicht völlig unabhängig von optischen Vorgängen. Allerdings kann auch die schwerste optische Störung durch die Ausbildung sehr geübter kinetischer Vorgänge ausgeglichen werden. Die gewohnten Bewegungen benötigen die Optik besonders für den Beginn, zum Hineinkommen in die Gesamtsituation. Doch kann auch dies durch

kinästhetische Vorgänge herbeigeführt werden, wie Patient Schn. beweist. Ist die Kinästhetik nicht so gut entwickelt, so treten bei Beeinträchtigung der Optik Störungen auf. Bei geschlossenen Augen fallen dann auch diese Bewegungen aus. Bei offenen werden sie prompt ausgeführt, aber nur, wenn diejenigen Teilakte, die gewöhnlich kinästhetisch fundiert sind, wirklich am Objekt erfolgen können.

Die *willkürliche Ausführung auch dieser gewohnten Bewegungen*, z. B. auf Aufforderung, ist in jedem Falle beeinträchtigt, wenn nicht etwa der Patient die Aufgabe umgeht und die Bewegung gar nicht willkürlich ausführt, sondern auf den Befehl hin sich in die Situation selbst versetzt, und so doch aus dieser heraus die Bewegung erfolgt. Tut der Patient das nicht, so kann wohl eine dem Effekt nach gleiche Bewegung zustande kommen, die aber tatsächlich aus einzelnen willkürlichen Bewegungen zusammengesetzt ist, was sich in der Andersartigkeit des Ablaufes deutlich kundtut. Ist der Patient nicht imstande, sich in eine solche Situation zu versetzen, noch auch die Aufeinanderfolge der Einzelakte aus dem Wissen heraus willkürlich zu reproduzieren, so wird er bei solchen Bewegungsfolgen, die nicht durch das gesehene oder gefühlte Objekt bestimmt werden, z. B. den reinen Ausdrucksbewegungen, völlig versagen (Pat. S.). Er wird die vorgemachten dann vielleicht nachmachen. Doch zeigt die genauere Beobachtung, daß es sich nur scheinbar um ein Nachmachen, tatsächlich um eine Wiederholung der *einzelnen* wahrgenommenen Akte der Bewegung handelt.

4. Die *Störung der optischen Vorgänge kann durch besondere Ausbildung kinästhetisch-kinetischer Vorgänge weitgehend ersetzt* werden, so daß fast alle Bewegungen, wenigstens dem Effekt nach, doch ausgeführt werden können.

5. Die *Ausbildung dieser Ersatzleistungen ist abhängig von der Anlage und von den Bedürfnissen des Organismus.* Diese Bedürfnisse sind bestimmt durch die *Anforderungen*, die an das Individuum gestellt werden, und durch die mehr oder weniger große Möglichkeit, mit den noch vorhandenen optischen Leistungen diesen Anforderungen zu genügen. *Je schwerer die Beeinträchtigung der optischen Wahrnehmungsfähigkeit ist, um so mehr kommt es zur Ausbildung des kinästhetischen Ersatzes.*

Theoretische Anmerkung.

Zum Schlusse sei hier im Anschluß an die weitere Analyse des Falles Schn. durch *Benary* noch eine Anmerkung gemacht. *Benary* war zu dem Ergebnis gekommen, daß die Charakterisierung der vorliegenden Störung als einer optischen nicht ganz zutreffend sei, sondern daß es sich um eine allgemeinere Störung, eine solche der simultanen und quasi-simultanen Strukturen handele, die die weiteren Störungen des Patienten, sowie auch die optische bedinge. Er schreibt: „Ist die Seelenblindheit des Patienten nicht der Ausdruck jener durchgehenden Störung eben nur auf optischem Gebiete?" (S. 295). *Gelb und ich stimmen mit ihm darin ganz überein.* Es fragt sich nun: Könnten nicht die Störungen auf dem Gebiete der Bewegungen in ähnlicher Weise auf die vorliegende Grundstörung zurückgeführt werden, und ist es nicht zu eng, einfach von dem Verlust der optischen Vorstellungen auszugehen und die Analyse nur so weit zu treiben, daß dieser Verlust als die Ursache der Bewegungsstörungen aufgezeigt wird? Man könnte den Satz von *Benary* über die Denkstörung des Patienten (S. 293): „Wo im Denken das Simultan-Überschauen einer gegliederten Struktur unbedingt erfordert wird, da erscheint das Denken geschädigt; nur wo durch schrittweises Vorwärtsschreiten von einem Denkschritt zum anderen die Aufgabe lösbar wird, kommt der Patient zu adäquater Leistung", in ähnlicher Weise von den Bewegungen des Patienten sagen. Wo das Simultan-Überschauen eines Bewegungsvorganges zu dessen Ausführung nötig ist, erscheint der Patient geschädigt; nur wo er von einem Schritt zum anderen fortschreitend die Aufgabe lösen kann, eine Bewegung ausführen kann, bringt er sie fertig. Gewiß reiht sich insofern die Bewegungsstörung den anderen Störungen einfach an. Wenn ich trotzdem die andere Darstellung gewählt habe, so habe ich das deshalb getan, weil sich die Störung des anderen Patienten, bei dem die Herausarbeitung der Grundstörung nicht so einfach möglich ist, so besser mit der Bewegungsstörung des Patienten Schn. vergleichen ließ, und weil es mir weniger auf die Analyse der Grundstörung ankam, als auf die Herausarbeitung der Stellung der Bewegungsstörung zu Störungen im optischen Gebiete, sowie auf die Herausarbeitung der speziellen Faktoren, die den Störungen bei den verschiedenen motorischen Leistungen zugrunde liegen, mögen sie auch alle von einer höheren Warte aus als Ausdruck

dieser Grundstörung zu betrachten sein. Ich glaube, daß unsere Darlegungen über die Bedeutung des „Hintergrundes" und seiner Störung bei unseren Patienten, sowie über die Art seines Ersatzes dazu sehr gute Handhaben geben. Hier, wo der klinische Gesichtspunkt besonders im Vordergrunde stand, glaubte ich mich mit der in gewissem Sinne vorläufigen Erörterung begnügen und diese vor allem so gestalten zu sollen, daß sie für weitergehende spezielle Untersuchungen Grundlagen liefert.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Nachforschungen über okkulte Syphilis des Nervensystems bei Familienangehörigen von Paralytikern.

Ein Beitrag zur Frage der Lues nervosa.

Von

F. PLAUT.

Die Frage, ob es neurotrope Syphilisspirochäten gibt, wird seit kurzem wieder lebhafter erörtert. Vor allem kommen zwei Formen neurotroper Spirochäten in Betracht. Einmal Spirochäten, welche die ausgesprochene Tendenz zeigen, im *Frühstadium* der Syphilis in die Meningen oder in das Zentralorgan selbst einzudringen und dort entzündliche Reaktionen hervorzurufen. Neben diesen *frühneurotropen* steht die Existenz *spätneurotroper* Spirochäten zur Diskussion, die für die Erzeugung der *Paralyse* bezw. der *Tabes* in Frage kommen könnten. Durch Beobachtungen am Menschen und durch das Tierexperiment hat man in diese Probleme einzudringen versucht.

Durch Liquoruntersuchungen in den Frühstadien der Syphilis wurde festgestellt, daß das Nervensystem des Menschen in einer früher nicht geahnten Häufigkeit syphilitisch erkrankt. Bei diesen Feststellungen handelte es sich meist um latente Formen der Neurosyphilis, so daß die Aufdeckung von Liquorerkrankungen die einzige Handhabe für die Feststellung nervöser Prozesse bot. Die Prozentzahlen positiver Liquorbefunde im ersten und zweiten Stadium der Syphilis stimmen bei den verschiedenen Untersuchungen keineswegs überein, vielmehr *gehen die Angaben weit auseinander*. So haben die meisten Autoren den Liquor im Primärstadium nicht verändert gefunden, während *Fleischmann* in der serumpositiven Phase des ersten Stadiums in etwa 56%, und sogar in der serumnegativen Phase bereits in fast 50% Liquorveränderungen ermittelte. Die Angaben über Liquorerkrankungen im zweiten Stadium schwanken zwischen 8% und annähernd 100%.

Woraus lassen sich diese weitgehenden Verschiedenheiten der Befunde erklären? *Hauptmann* führt sie darauf zurück,

daß behandelte und unbehandelte Kranke vielfach zusammengefaßt, daß klinisch differente Formen nicht getrennt errechnet wurden, und daß der jeweils gewählte Zeitpunkt der Punktionen nicht übereinstimmte. Infolgedessen seien die Resultate der verschiedenen Autoren nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar. Es ist gewiß nicht zu bestreiten, daß diese Erklärung für eine Reihe von Erfahrungen zutrifft. Ob sie alles erklärt, z. B. auch die Unterschiede der Untersuchungsresultate bei unbehandelter, serumnegativer Frühsyphilis, erscheint zweifelhaft. Sucht man nach anderen Erklärungsmöglichkeiten, so kann man wohl daran denken, daß ein *verschieden starkes Vertretensein neurotroper Stämme* bei dem jeweilig untersuchten Krankenmaterial vorgelegen haben könnte. Gewiß ist die Pallida freizügig, und es werden besonders in die Großstädte beständig von außen Infektionen eingeschleppt und aus ihnen fortgetragen, aber gleichwohl könnten zeitweise endemische Spirochätenstämme von sei es stark neurotroper oder wenig neurotroper Eigenschaft das Untersuchungsmaterial beeinflussen und Divergenzen zwischen geographisch auseinander liegenden Untersuchungsreihen hervorrufen. Um solche Erwägungen anzustellen, muß vorausgesetzt werden, daß es Spirochätenstämme gibt, die hinsichtlich ihrer Fähigkeit, frühsyphilitische Liquorveränderungen zu schaffen, variieren. Es wird nicht leicht sein, mit Sicherheit an menschlichem Material diese Frage zu enstcheiden. Man wird bestenfalls Einzelfeststellungen machen können der Art, daß eine Gruppe von Syphilitikern, die sich an *einer* Stelle infiziert hat, im Frühstadium Liquorerkrankungen darbietet, eine andere, welche die Lues gemeinsam anderswo akquiriert hat, hinsichtlich des Liquors gesund bleibt. Diese Art der Quellenforschung ist ja bekanntlich für die Metalues herangezogen worden, aber obwohl gehäufte gleichsinnige Erkrankungen nach Infektion an derselben Quelle mehrfach ermittelt wurden, mußten solche Erhebungen doch naturgemäß vereinzelt bleiben und konnten nicht den Beweis erbringen, daß für die Erkrankung an Paralyse und Tabes die Spirochätenquelle eine ausschlaggebende Rolle spielt. Die Sachlage ist bei der Frühlues noch komplizierter. Denn man kann bei genügend langer Beobachtungszeit wohl feststellen, ob jemand von Paralyse oder Tabes frei geblieben ist, aber nicht, ob im Frühstadium der Liquor dauernd gesund gewesen ist. Denn ein sicheres Urteil müßte sich mit Rücksicht auf die nicht selten nur kurze Dauer

des Bestehenbleibens der Liquorveränderungen auf eine so große Anzahl von Kontrollpunktionen stützen, wie man sie keinem Kranken zumuten könnte. Das menschliche Krankenmaterial wird also schwerlich auf diesem Wege eine bündige Antwort auf die gestellte Frage zu geben vermögen.

Hingegen wurden im *Tierexperiment* Beobachtungen gemacht, die dafür sprechen, daß es *biologische Varianten der Pallida hinsichtlich ihrer Neurotropie in den Frühstadien* gibt.

Mulzer und *ich* konnten *bei zwei Pallidastämmen ein durchaus verschiedenes Verhalten* feststellen. Ein Stamm führte in 87 %, ein anderer nur in 8 % der Fälle zu Liquorerkrankungen der infizierten Kaninchen. Die *histologische Untersuchung* deckte bei den liquorkranken Tieren entzündliche Prozesse am Nervensystem auf, die nach Qualität und Lokalisation bei den mit dem neurotropen Virus geimpften Tieren immer in gleicher Weise wiederkehrten.

Diese Feststellung legt bei aller Vorsicht, die für eine Analogisierung der Resultate von Tierversuchen mit pathologischen Prozessen des Menschen zu fordern ist, doch den Gedanken nahe, daß auch beim Menschen die Liquorbeschaffenheit im Frühstadium der Syphilis nicht lediglich die Resultante der Wechselwirkung einer einheitlichen Spirochäte und verschiedener Qualitäten des Infizierten ist. Vielmehr ist im Hinblick auf diese Ergebnisse des Tierversuchs mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der maßgebende Faktor für die Erkrankung des Nervensystems in Eigentümlichkeiten der Pallida liegen kann, die sich der verschiedenen individuellen Reaktionsweise gegenüber durchzusetzen vermögen. Jedenfalls erscheint es angezeigt, diese Möglichkeit ins Auge zu fassen und, soweit das möglich ist, nach einer Bestätigung dieser Prämisse hinsichtlich ihrer Gültigkeit für den Menschen zu suchen.

Eine ganz andere Frage ist es, ob es eine Neurotropie der Pallida in dem Sinne gibt, daß *gewisse Stämme mit besonderer Vorliebe Paralyse bezw. Tabes erzeugen.* Unter Lues nervosa hat man bisher fast ausschließlich *dieses* Problem verstanden. Beide Anschauungen haben ihre Anhänger, und für beide Meinungen wurden zahlreiche mehr oder weniger beweiskräftige Argumente beigebracht. Ich gehörte immer zu den Gegnern einer Lues nervosa von der Art, daß es übertragbare Pallidastämme gibt, die obligatorisch oder auch nur in gehäuftem Maße Paralyse erzeugen. Besonders haben mich die Be-

obachtungen an Paralytikerfamilien mit ihren vielleicht wirklich etwas häufigeren, aber doch relativ so seltenen gleichartigen Erkrankungen der infizierten Angehörigen immer wieder davon abgehalten, an die Existenz einer Paralysespirochäte zu glauben.

Nun haben aber meine gemeinschaftlich mit *Mulzer* durchgeführten *Überimpfungen von menschlicher paralytischer Hirnrinde auf Kaninchen* überraschende Resultate ergeben. Wir beobachteten, daß nach Hodenimpfungen mit Hirnrinde von Paralytikern die Kaninchen *fast ausnahmslos liquorkrank* werden, und vermochten durch *Weiterimpfung* mit Gehirn und Rückenmark solcher erkrankter Kaninchen auf die Hoden gesunder Kaninchen mit *gleicher Regelmäßigkeit* die Krankheit zu übertragen. Bei zwei, von verschiedenen Paralytikern angelegten Gruppen ist die nervöse Erkrankung bereits auf die dritte bezw. vierte Passage fortgeführt worden. Die auf der Abteilung von Prof. *Spielmeyer* durch Dr. *Neubürger* durchgeführte *histologische Untersuchung* stellte eine *Erkrankung der Hirnrinde* bei solchen Kaninchen fest, die an die *menschliche Paralyse erinnerte.* Der Nachweis der Spirochäte im Nervensystem dieser Kaninchen ist bisher nicht gelungen, allerdings auch nicht bei den nach Impfung mit Spirochäten aus dem Sekundärstadium nervös erkrankten Kaninchen. Daher kann man aus dem, wie wir glauben, nur vorläufigen Mißlingen des Spirochätennachweises im Gehirn der „Paralysekaninchen" keinen Beweis für das Fehlen der Spirochäten erblicken.

Während die mit gewöhnlicher Syphilis geimpften Kaninchen spirochätenähnliche Hodenerkrankungen bekamen, entwickelte sich *bei keinem der „Paralysekaninchen" eine lokale Impfsyphilis* am Hoden, wie überhaupt jede Manifestation der Syphilis ausblieb. Im Gegensatz zu unseren Beobachtungen vermochten *Levaditi* und *Marie* durch Impfung mit Blut von Paralytikern eigenartige äußere Manifestationen der Syphilis bei Kaninchen zu erzeugen, deren Besonderheit zusammen mit einigen anderen Abweichungen von Impfergebnissen mit syphilitischem Material die Autoren veranlaßte, einen neurotropen Typus der Pallida aufzustellen, den sie als von der menschlichen Paralyse stammend ansehen. *Jahnel* und auch wir haben auf die Möglichkeit hingewiesen, daß es sich bei diesem neurotropen Typus nicht um einen aus menschlichem Material herrührenden Spirochätenstamm, sondern um die Spi-

rochaeta cuniculi, den Erreger der originären Kaninchenspirochätose, handeln könnte.

Die Ergebnisse unserer eigenen Tierversuche weisen darauf hin, daß in der Hirnrinde menschlicher Paralytiker ein krankmachendes Agens, um mich vorsichtig auszudrücken, vorhanden ist, das sich auf Kaninchen übertragen, von Tier zu Tier fortimpfen läßt und nahezu alle geimpften Kaninchen in einer in vielen Zügen gleichartigen Weise gehirnkrank macht. Ich kann nicht leugnen, daß diese Beobachtungen meine bisherige Anschauung, daß es keine Paralysespirochäte geben könne, erschüttert haben. Nach wie vor halte ich es jedoch für ausgeschlossen, daß es *auf dem üblichen Wege der natürlichen Infektion auf Menschen übertragbare Paralysespirochäten* gibt. Unsere Tierversuche müssen jedoch daran denken lassen, daß *im Gehirn des paralytischen Menschen* Spirochäten von einer biologischen Eigenart wirksam sind, die den paralytischen Prozeß erzeugen, diese Eigenschaft jedoch *erst spät* angenommen haben, jedenfalls *erst zu einer Zeit*, in der die *natürliche Infektiosität* des Paralysekandidaten bezw. des Paralytikers *erloschen* ist. Die in einer vorläufig nicht vorstellbaren Weise zur Paralysespirochäte gewordene Pallida müßte regelmäßig mit dem betreffenden Kranken wieder zugrunde gehen; sie hätte demgemäß keine epidemiologische Bedeutung, wäre vielmehr eine persönliche, innere Angelegenheit des einzelnen Kranken. Durch solche hypothetischen Erwägungen wäre es wohl möglich, die Ergebnisse des Tierexperiments, die für obligatorische Wirkungen auf das Nervensystem sprechen, mit der der Annahme einer zwangsmäßigen Viruswirkung entgegenstehenden Pathogenese der menschlichen Paralyse in Einklang zu bringen.

Zwischen beiden Neurotropien, Neurotropie bei Frühsyphilis und Neurotropie bei Spätsyphilis (Paralyse, Tabes), hat man nun eine Brücke zu schlagen versucht. Es war naheliegend, anzunehmen, daß solche Fälle an Paralyse und Tabes erkranken, die bereits in den Frühstadien der Syphilis eine Invasion ihres Nervensystems mit Spirochäten erfahren haben. Gewiß war nicht daran zu denken, daß alle liquorkranken Frühluetiker in dem gedachten Sinne gefährdet wären, denn die Liquorerkrankung bei Frühsyphilis wurde durchschnittlich viel häufiger beobachtet, als es der Quote der Paralyse- und Tabesanwärter entsprach. Aber es wurde doch wiederholt der Mei-

nung Ausdruck verliehen, daß sich Paralyse und Tabes aus frühluetischen nervösen Prozessen entwickle, und daß *im Sekundärstadium bereits der Grund für diese Späterkrankungen gelegt* werde. Vielfach wurde die Meinung geäußert, besonders schwere Liquorerkrankungen, die sich nicht spontan zurückbilden, der Therapie gegenüber sich refraktär verhalten, ausgesprochen chronischen Charakter annehmen, leiten zur Paralyse und Tabes über. Besonders *Dreyfus* hat auf Grund seiner Untersuchungen die Anschauung vertreten, die liquorkranken Syphilitiker seien hinsichtlich Paralyse und Tabes weit gefährdeter als die liquorgesunden Syphilitiker. *Hauptmann* nimmt einen nahezu entgegengesetzten Standpunkt ein. Er teilt auch die Auffassung, daß sich bereits im Sekundärstadium der Syphilis das Schicksal der späteren Paralytiker entscheidet, hält aber diejenigen Kranken für gefährdeter, die im Sekundärstadium *trotz leichter neurologischer Symptome liquorgesund* erscheinen, und ordnet diese Beobachtung in seine interessante Hypothese über die Pathogenese der Paralyse ein, bei der die Annahme einer primären *Immunschwäche* des Organismus im Vordergrund steht. Die Frage, ob die von der Norm abweichende Reaktionsweise solcher Kranker, die sich auch in dem Ausbleiben stärkerer Haut- und Schleimhauterscheinungen in der Frühperiode kundgibt, dadurch bedingt ist, daß eine konstitutionelle Eigentümlichkeit den Kranken keine kräftige Abwehrreaktion erlaubt, oder ob es sich um ein Virus handelt, das nur matte Reaktionen bei den Infizierten auszulösen vermag — diese Frage läßt *Hauptmann* offen. Somit ist es auch mit der *Hauptmann*schen Anschauung nicht unvereinbar, daß die *Qualität der Pallida* einen maßgebenden Einfluß auf die Pathogenese der Paralyse haben könnte.

Stellt man sich nun einmal auf den bewußt einseitigen Standpunkt, erforschen zu wollen, ob beim paralytisch werdenden Menschen der Pallida *schon im präparalytischen Stadium* eine biologische Sonderstellung zukommt, so wird man zu prüfen haben, wie solche substitutierten Paralysespirochäten auf das Nervensystem von Nichtparalytikern einwirken. Wir wissen aus der serologischen Familienforschung, daß zahlreiche Angehörige von Paralytikern syphilitisch infiziert sein können, ohne gleichartig erkranken zu müssen. Trotzdem wäre es möglich, daß häufig bei solchen Personen *chronische Spirochätenwirkungen im Nervensystem stattfinden, die nicht zur klini-*

schen Manifestation gelangen. Die Frage ist bisher noch nicht geklärt, in welchem Umfange latente syphilitische nervöse Prozesse sich bei solchen Personen entwickeln. Zweck dieser Mitteilung ist es, einen kleinen Beitrag zur Ausfüllung dieser Lücke unseres Wissens zu geben. Wir haben in einer Reihe von Fällen syphilitisch infizierte, serumpositive, jedoch hinsichtlich einer echt syphilitischen nervösen, einer paralytischen oder tabischen Erkrankung unverdächtige Angehörige von Paralysen punktiert. Es gelingt nicht häufig, nervengesunde Personen für die Punktion zu gewinnen; daraus erklärt sich, daß Erfahrungen über den Liquor solcher Menschen bisher nur vereinzelt vorliegen, und daß auch wir nur über eine kleine Anzahl von Beobachtungen verfügen. Ich teile das von uns untersuchte Material in vier Gruppen ein: 1. Ehefrauen von Paralytikern, 2. Kinder paralytischer Väter, 3. Kinder einer paralytischen Mutter, 4. Mutter einer juvenilen Paralyse.

Erste Gruppe (siehe Tabelle I).

Die drei Paralytikerfrauen wiesen stark positive Wassermannreaktionen im Blut auf, waren also sicher infiziert. Syphilitische Erscheinungen sind bei keiner dieser Frauen jemals festgestellt worden. Über den Zeitpunkt der Infektion ist infolgedessen nichts Sicheres zu ermitteln gewesen. Es liegt kein Anhaltspunkt für die Annahme vor, daß eine der Frauen etwa ihre Syphilis nicht von dem später paralytisch gewordenen Ehemann, sondern aus einer anderen Quelle bezogen habe. Vermutlich erfolgte die Infektion zu Beginn der Ehe. In den Fällen 1 und 2 ist dies aus dem Verlauf der ersten Konzeptionen zu folgern. Fall 1 erhielt schon im zweiten Ehejahr eine Schmierkur. Bei Fall 3 ist es sichergestellt, daß die Infektion des Mannes vor die Zeit der Eheschließung fiel; sie erfolgte beim Militär, so daß wir auch hier es für wahrscheinlich halten dürfen, daß die Ehefrau zu Beginn ihrer Ehe die Syphilis übernahm. Wir können somit annehmen, daß die Syphilis lange Jahre, bevor die Paralyse der Ehemänner begann, auf die Frauen übertragen wurde — die Abstände liegen zwischen 15 und 30 Jahren — und daß die Frauen das Syphilisvirus, das bei ihren Männern zur Paralyse führte, zur Zeit der bei ihnen vorgenommenen Liquoruntersuchung schon lange — schätzungsweise 16 bis 23 Jahre — in sich trugen. Die Frauen sind sämtlich dem Alter ihrer Syphilis nach paralysereif gewesen.

I. Ehefrauen von Paralytikern.

Nr.	Name	Wann infiz.?	Heirat	Klin. Befund	Blut Wa.-R.	Liquor			Deren Ehemänner		Bemerkungen
						Wa.-R	Zell.	Nonne	Beginn der Paralyse	Wann infiziert?	
1	Li. Walburga	?	vor 16 J.	Neurol. und psychol. o. B.	++++	0(1,0)	0	negat.	vor 1 Jahr	?	Vor 15 J. Abgang. Danach Schmierkur; keine syphilitischen Erscheinungen.
2	Bl. Marie	?	„ 22 J.	do.	++++	0(1,0)	2	„	„ 3 Jahren	?	Die beiden ersten Kinder klein †. 1 Abgang. Nie syphilit. Erscheinungen
3	Li. Friederike	?	„ 23 J.	do.	++++	0(1,0)	21	„	„ 3 „	Beim Militär	Nie syphil. Erscheinungen

II. Kinder paralytischer Väter.

Nr.	Name	Alter J.	Klin. Befund	Blut Wa.-R.	Liquor			Väter			Mütter			Bemerkungen
					Wa.-R.	Zell.	Nonne	Beginn der Paralyse	Wann infiz.	Klin. Befund	Wann infiz.	Blut Wa.-R.	Heirat der Eltern	
1	Mi. Max	12	Neurol. u. psych. o. B. Hutchinsonsche Zähne	+++	0(1,0)	3	neg.	vor 2 J	?	o. B.	?	—	v. 14 J.	
2	Ga. Franz	12	Neurol. u. psych. o B. Balkonstirne, Scapula scaph	++	0(1,0)	4	„	„ 1/2 „	?	„	?	+++	„ 15 „	
3	Bi. Ludwig	14	Neurol. u. psych. o. B. Balkonstirne, Kubitaldrüsen, körperl. Infantilismus	++++	0(1,0)	2	„	„ 2 „	?	„	?	++++	„ 16 „	Wurde nach 2 J. nochmals untersucht. Blut: ++++. Liquor normal. Neurol. u. psych. o. B.
4	Wa. Mathilde	14	Neurol. u. psych. o. B. Hutchinsonsche Zähne	++++	0(1,0)	3	„	„ 1/2 „	vor 18 J.	„	vor 15 J.	++	„ 15 „	
5	Gr. Magdalena	22	Neurolog. u. psych. o. B.	++++	0(1,0)	2	„	„ 1 „	?	Tabes	?	++++	„ 27 „	
6	Sch. Max	11	„ „ „ „	+	0(1,0)	5	„	„ 3 „	v. 14 J.	o. B.	?	0	„ 12 „	

Die Liquoruntersuchung hat bei Fall 1 und 2 trotz, wie nochmals betont sei, stark positiven Blutwassermanns normale Verhältnisse ergeben. Nur Fall 3 zeigte eine geringfügige Erhöhung der Zellzahl, bei negativer Wassermann-Reaktion des Liquors und normalem Globulingehalt.

Die Gruppe lehrt, daß *Ehefrauen von Paralytikern lange Jahre hindurch Trägerinnen der Spirochäten ihres paralytisch gewordenen Ehegatten sein und dabei einen völlig normalen Liquorbefund aufweisen können.*

Zweite Gruppe (siehe Tabelle II).

Es handelte sich bei diesen sechs Kindern um psychisch normal veranlagte, zum Teil ausgesprochen gut begabte, neurologisch symptomfreie Individuen, von denen die Mehrzahl einzelne für Lues congenita suspekte Stigmata aufwies. Der positive Blutbefund hat ausnahmslos die syphilitische Infektion sichergestellt. Der kongenitale Ursprung der Syphilis dürfte wohl in allen Fällen anzunehmen sein, etwas Gegenteiliges wurde nicht ermittelt. Von fünf untersuchten Müttern (bei der Mutter von Nr. 1 wurde die Untersuchung unterlassen) reagierten vier im Blut positiv, so daß jedenfalls bei den Kindern dieser Mütter die kongenitale Natur der Infektion als sichergestellt angenommen werden muß. Die hinsichtlich des Blutes nicht untersuchte Mutter des Kindes Nr. 1 dürfte wohl auch infiziert gewesen sein; von ihren fünf Kindern starben 4 innerhalb der ersten drei Lebensmonate; das in der Tabelle aufgeführte Kind war das einzige überlebende und hatte Hutchinsonsche Zähne. Angaben über eigene Infektion vermochte nur die Mutter von Nr. 4 zu machen; die Infektion trat hier im ersten Ehejahre zutage. Die negativ reagierende Mutter von Nr. 6 hat niemals Anzeichen von Syphilis bei sich beobachtet und drei lebend gebliebene Kinder zur Welt gebracht. Es wäre also schließlich denkbar, daß das Kind dieser Mutter von einer anderen Seite her infiziert wurde. Immerhin wäre es schon ein merkwürdiges Zusammentreffen, daß gerade ein Paralytikerkind aus fremder Quelle eine Spirochäteninfektion extrauterin erlitten haben sollte. Viel wahrscheinlicher ist doch die Annahme, daß die Mutter infiziert war und die Wassermannreaktion bei ihr negativ geworden ist.

Alle sechs Kinder zeigten normalen Liquor. Bei Nr. 4 wurde der Liquor nach zwei Jahren nachkontrolliert und wie-

derum gesund befunden; eine inzwischen vorgenommene Hg-Salvarsanbehandlung hatte den positiven Wassermann im Blute nicht beseitigt.

Besonders hingewiesen sei auf Nr. 5. Dieses Mädchen hatte außer einem paralytischen Vater eine tabische Mutter, stand z. Zt. der Untersuchung bereits im 22. Lebensjahre, hatte immer noch eine aktive Syphilis (positiven Blutwassermann) und dabei gesunden Liquor.

Die Untersuchung dieser Gruppe läßt erkennen, daß *syphilitische Paralytikerkinder keine latenten syphilitischen Prozesse des Nervensystems, die sich in Liquorveränderungen kundgeben, darzubieten brauchen.* Selbst eine kongenitale Infektion mit einer Spirochätenart, die beim Vater zur Paralyse, bei der Mutter zur Tabes geführt hat, kann das Nervensystem intakt lassen. Die Feststellung, daß alle untersuchten Kinder gesunden Liquor hatten, macht es nicht sehr wahrscheinlich, daß okkulte nervöse Prozesse gerade bei Paralytikerkindern besonders häufig sind.

Dritte Gruppe.

Kinder einer paralytischen Mutter.

Mutter: Sa. Magdalena, geb. 9. 4. 1874. Typische Paralyse. Syphilitische Infektion wahrscheinlich vor der Ehe. Hatte 1892 ein Verhältnis, daraus ein Kind, das bald nach der Geburt starb. Heirat 1903. Beginn der Paralyse 1919. Aufnahme in die Klinik und Untersuchung der Familie 1920.

Vater: Neurologisch und psychisch gesund. Infektion wird in Abrede gestellt. Wassermannreaktion im Blut negativ.

Kinder aus dieser Ehe:

Nr.	Name	Alter Jahre	Klin. Befund	Blut Wa.-R.	Liquor		
					Wa-R	Zellen	Nonne
1	Sa. Stefan	15	Neurol. u. psych. o. B. Balkonstirn, Birngesicht, Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	0	negat.
2	Sa. Mathias	13	Neurol. u. psych. o. B. Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	1	„
3	Sa. Thomas	10	Neurol. u. psych. o. B., Balkonstirn, eingesunkene Nasenwurzel, Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	0	„
4	Sa. Helene	9	Neurol. u. psych. o. B. Turmschädel, Balkonstirn, Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	0	„
5	Sa. Andreas	7	Neurol. u. psych. o. B. Birngesicht, Balkonstirn, Kubitaldrüsen	++++	0(1,0)	2	„

Diese fünf Kinder einer Frau, die später paralytisch wurde, sind kongenital luetisch, sie haben nach Wassermann stark positiv im Blut reagiert. Schon der äußere Habitus ließ die Kinder der Lues congenita verdächtig erscheinen. Neurologisch gaben sie keinerlei Hinweise auf syphilitische Erkrankungen des Nervensystems und auch psychisch boten sie nichts Auffälliges.

Die Untersuchung des Liquors fiel durchweg negativ aus.

Die Verhältnisse bei dieser Gruppe liegen klarer als bei den zuvor angeführten Gruppen. Bei Frauen von Paralytikern, und somit bei Kindern männlicher Paralysen, kann man ja zweifeln, ob in jedem Fall, wo ein Kind Syphilis darbietet, diese von dem paralytischen Gatten bezw. Vater herrührt. Bei Kindern einer paralytischen Mutter, wie hier, ist die kongenitale Syphilis mit Sicherheit auf die Spirochäte zurückzuführen, die bei der Mutter die Paralyse erzeugte. Das Infektionsjahr der Mutter ist nicht sicher festzustellen, eine gewisse Wahrscheinlichkeit spricht für das Jahr 1892. Unterstellt man diese Annahme als wahr, so ergibt sich, daß die mütterliche Infektion 13 bis 21 Jahre zurücklag, als sie auf die Kinder übertragen wurde. Die Kinder standen zwischen dem 7. und 15. Lebensjahr. Da die Paralyse der Mutter 1 Jahr vor dem Zeitpunkt, zu dem die Kinder untersucht wurden, begann oder, besser gesagt, sich klinisch zuerst kundgab, so dürfte der Abstand zwischen Infektion der Kinder und paralytischer Erkrankung der Mutter 6 bis 14 Jahre betragen. Also auch das jüngste Kind wurde eine Reihe von Jahren vor dem Beginn der Paralyse der Mutter geboren. Für oder gegen die Hypothese einer Mutationsfähigkeit der Spirochäten zu einem neurotropen Typus besagen diese Beobachtungen nichts. Der Abstand zwischen Geburt auch des jüngsten der Kinder und dem Paralysebeginn bei der Mutter ist zu groß. Die hypothetische Mutation der mütterlichen Spirochäte hätte bei der Übertragung noch nicht eingetreten zu sein brauchen. Diese Überlegungen lassen es wünschenswert erscheinen, Untersuchungen bei Kindern anzustellen, die erst während der Paralyse ihrer Mütter geboren worden sind. Nur durch eine Sammelforschung wären diese, wenn auch selten, so doch immer wieder einmal vorkommenden Fälle zu erfassen. Bei solchen Kindern kann man wenigstens sicher sein, daß sie, wenn sie überhaupt syphilitisch infiziert worden sind, neurotrope Spirochäten aufgenommen haben, voraus-

gesetzt natürlich, daß die Hypothese zutrifft.

Unsere Beobachtungen können nur den negativen Schluß zulassen, daß *die kongenitale Lues bei Kindern einer Mutter, die paralytisch wurde, keinerlei latente syphilitische Prozesse im Nervensystem* herbeizuführen braucht.

Vierte Gruppe.

Mutter einer juvenilen Paralyse.

E., Juliane, ledig, geboren 1873. Über syphilitische Infektion nichts Sicheres bekannt. Hatte 1896 zur Zeit ihres ersten Verhältnisses einen Abgang im fünften Monat, war während dieser Schwangerschaft 7 Wochen lang heiser. Der Mann sei „nicht geheuer" gewesen. 1899 Geburt eines Knaben (von einem anderen Manne gezeugt). Dieser Knabe, Josef E., von Geburt an geistig minderwertig, wurde 1915 in die Klinik mit typischer juveniler Paralyse aufgenommen. Die Untersuchung der Mutter fand im November 1915 statt.

Befund: kräftige, gesunde Frau von guter Intelligenz. Subjektiv keine Klagen, „kennt keine Müdigkeit". Neurologisch und psychisch keinerlei nachweisbare Störungen.

Wassermann-Reaktion Blut ++++; Liquor: Wassermann-Reaktion 0 (1,0), 2 Zellen, Nonne negativ.

An der ursprünglichen Identität der Spirochäten bei Mutter und Kind ist nicht zu zweifeln. Aber während bei dem Kinde etwa 16 Jahre nach der Geburt eine juvenile Paralyse zum Ausbruch kam, ist die mit den gleichen Spirochäten infizierte Mutter nicht nur neurologisch und psychisch gesund geblieben, sondern es spielte sich bei ihr auch kein chronischer, latenter syphilitischer Prozeß am Nervensystem ab, wie der völlig *normale Liquorbefund* dartat. Dabei war die Syphilis bei der Mutter keineswegs erloschen, denn der Blutwassermann fiel noch stark positiv aus.

Überblicken wir das Material, so wurde der Liquorbefund erhoben bei drei Ehefrauen von Paralytikern, sechs Kindern männlicher und fünf Kindern weiblicher Paralysen, sowie bei der Mutter einer juvenilen Paralyse, somit bei 15 Familienangehörigen. Alle diese Personen waren infiziert, zur Zeit der Lumbalpunktion noch syphilitisch (positive Wassermann-Reaktion im Blut), neurologisch und psychisch jedoch gesund. Mit Ausnahme eines Falles (I, 3), bei dem sich eine leichte Pleo-

zytose als einziger von der Norm abweichender Liquorbefund fand, fielen die *Liquorproben*[1]) *durchweg negativ* aus. Weitgehende Schlüsse sind natürlich aus diesen Befunden schon mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Fälle nicht zu ziehen. Es sollte übrigens, wie nochmals betont sei, durch unsere Erhebungen nicht etwa ermittelt werden, wie oft Paralyseangehörige an irgendeiner Form der nervösen Syphilis erkranken. Nur darauf wurde Gewicht gelegt, zu ermitteln, ob bei Familienangehörigen, die scheinbar nicht erkrankt waren, wenigstens keine äußerlich erkennbaren Merkmale einer Erkrankung des Nervensystems zeigten, gleichwohl Liquorerkrankungen bestanden. Wir begegnen ja in allen Stadien der Syphilis einer Anzahl von Menschen, bei denen dies der Fall ist. *Unsere nahezu völlig negativen Liquorbefunde sprechen nicht dafür, daß die Infektion mit Spirochäten, die bei einem Familienmitglied zur Paralyse führen, bei anderen in gehäuftem Maße chronische Liquorerkrankungen herbeiführen, die latent verlaufen.* Zum mindesten kann man trotz der geringen Zahl von Untersuchungen sagen, daß solche Vorgänge nicht die Regel darstellen. Es versteht sich von selbst, daß eine einmalige Punktion nur über den gegenwärtigen Zustand etwas auszusagen gestattet und daß ein negativer Liquorbefund nicht ausschließt, daß früher ein positiver Liquorbefund bestanden hat oder daß später ein solcher zur Entwicklung kommen wird. Würden die Dinge jedoch bei den Paralyseangehörigen so liegen, wie es für die Paralytiker selbst von einer Reihe von Forschern angenommen wird, nämlich, daß sie im Frühstadium der Syphilis liquorkrank werden und dauernd liquorkrank bleiben, so hätte auch eine nur einmalige Punktion pathologische Veränderungen ergeben müssen. Ein solches Verhalten kommt also nicht in Frage. Auch nicht in Fällen, bei denen die Syphilis als solche jahrzehntelang aktiv bleibt.

Was könnten wir hinsichtlich der Frage der *Lues nervosa* aus unseren Feststellungen folgern? Von Paralyseanwärtern stammende, auf andere Personen übertragene Spirochäten haben keine obligatorischen neurotropen Eigenschaften, die sie befähigen, bei den infizierten Personen das Nervensystem nachhaltig in Mitleidenschaft zu ziehen. Dieser Satz scheint in

[1]) Kolloidreaktionen — nur bei einigen Fällen angestellt — ergaben normale Kurven.

Widerspruch zu stehen zu unseren Erfahrungen im *Tierexperiment*, das obligatorische, neurotrope Wirkungen des Paralysevirus auf Kaninchen erkennen ließ. Folgendes ist jedoch zu berücksichtigen: *Mulzer* und *ich* haben Kaninchen mit Hirnrinde von Paralytikern geimpft, während die Übertragung der Spirochäten auf die von mir untersuchten Paralyseangehörigen erfolgte, *bevor* die Paralyse entwickelt war. Das kürzeste ermittelte Intervall zwischen Übertragung der Spirochäten und Beginn der Paralyse bei den Spirochätenspendern betrug bei meinem Material sechs Jahre (III, 5). Ob sich bei einem späteren Stadium der Übertragung die Verhältnisse ändern, bleibt noch zu untersuchen. *Nur die Wirkungen der Übertragung von Spirochäten von bereits paralytischen Kranken auf Menschen lassen sich in Beziehung setzen zu unseren tierexperimentellen Ermittelungen.* Während die Paralyse bereits im Gange ist, kommt eine Übertragung von Spirochäten, wie schon angedeutet wurde, nur in Frage bei Kindern, die von bereits paralytischen Müttern geboren werden. Derartige Kinder, vorausgesetzt, daß sie Spirochäten übernommen haben, also kongenital syphilitisch sind, stehen unter den unseren Tierexperimenten entsprechenden Bedingungen. Die klinische und histologische Untersuchung solcher Individuen wird darüber Auskunft geben können, ob die im Tierexperiment gemachten Beobachtungen auch für die menschliche Pathologie Geltung haben.

Der philosophische Grundgedanke in Wernickes System.

Von

Dr. med. et phil. KURT HILDEBRANDT.

Wenn heute in naturwissenschaftlichen, zumal in medizinischen Kreisen die Rede ist vom Gegensatz zwischen Philosophie und Naturwissenschaft, so pflegt man unter der ersten romantisch-metaphysische Spekulation, auf der anderen exakte und empiristische Wissenschaft zu meinen. Ich habe an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß diese Entgegensetzung gänzlich unbegründet ist und überhaupt nur dadurch historisch verständlich erscheint, daß man allein das Jahrzehnt des neuen Aufschwunges der Medizin in der Mitte des 19. Jahrhunderts betrachtet, gegen alle Geschichte der Philosophie und Naturwissenschaft vorher und nachher aber die Augen schließt. Nur damals bestand dieser Gegensatz einer einseitigen überspannten Philosophie und einer exakten naturwissenschaftlichen Methode.

Gerade *Wernicke* ist ein instruktives Beispiel dieses Mißverständnisses. Er ist der Vertreter der neurologischen Richtung in der Psychiatrie, er versuchte die rein psychische Betrachtungsweise möglichst zu ersetzen durch das Prinzip der Anatomie und Gehirn-Physiologie. Er erschien mithin als der Gegner jeder philosophischen Betrachtung.

Es klingt daher paradox, wenn ich feststelle, daß gerade *Wernicke* der Vertreter des streng-philosophischen Prinzipes ist und ein Gegner der Empiristen.

In unserer Zeit, in der die Gelehrten, soweit sie nicht Berufsphilosophen sind, ihren Bedarf an Weltanschauung aus Feuilletons oder „monistischen Sonntagspredigten“ beziehen, weil die führenden Forscher mit streng-spezialistischer Arbeit vollauf beschäftigt sind und keine Zeit zur ruhigen Überlegung haben, welchem höheren Zweck ihre Arbeiten dienen, sind allerdings häufig die Anfangsgründe der Philosophie-Geschichte in Vergessenheit geraten. Vielleicht ist es daher nicht überflüssig zu erinnern, daß das Substanzgesetz, von dem das Prinzip der Erhaltung des Stoffes und der Energie nur eine Anwendung ist, auf *Parmenides* zurückgeht, das mechanistische Weltbild von *Anaxa-*

goras vorbereitet, von *Demokrit* zu einem ewigen Prinzip der Philosophie ausgebaut wurde und durch die Atomtheorie die theoretische Grundlage der modernen Wissenschaft wurde.

Die Grundtendenz von *Wernickes* Lehre ist nun, das philosophische Dogma des Mechanismus, das in der exakten Naturwissenschaft so erstaunliche Erfolge gehabt hatte, auch in der Psychiatrie zu verifizieren und auszuwerten. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß seine Arbeit im Einzelnen philosophischer Natur war. Das Dogma war ihm ja gegeben, aber es ist ein apriori gegebenes Dogma, das, wenn es dem Menschen einmal bewußt geworden ist, seine Denkweise dauernd beherrschen kann: so stammt auch das Leben in *Wernickes* ganzer systematischer Arbeit, ihre wahre Einheit aus dieser philosophischen Idee des Mechanismus.

Man sieht heute oft den Gegensatz so, als sei die deduktive und konstruktive Methode philosophisch, nur die rein induktive naturwissenschaftlich. Das ist nun zwar falsch. Die deduktive und induktive Seite gehören beide sowohl der Philosophie wie der Naturwissenschaft an — notwendig, da die Naturwissenschaft im Kerne, d. h. soweit sie nicht Vorarbeit und Stoffsammlung ist, soweit sie also echte Wissenschaft wird, Philosophie ist. Die deduktive Seite der Wissenschaft ist mehr von der Richtung *Descartes*; die empiristische von der Seite *Bacons* ausgebaut. Gerade die exakte Naturwissenschaft ist von der deduktiven Seite wesentlich bestimmt, da die Mechanik der festen Körper, die Astronomie, die Chemie, kurz die klassischen Teile der Naturwissenschaft von dem deduktiven Prinzip der Mathematik beherrscht werden. *Descartes* ist ja vor allem Mathematiker und Physiker, er hat auch eine sehr verfrühte mechanistische Physiologie des Menschen versucht.

Das wesentliche formelle Prinzip der Philosophie ist die Einheit. Daher zeigt die deduktive Wissenschaft das philosophische Prinzip deutlicher, denn sie geht aus von der Einheit. Die empiristische Wissenschaft ist dagegen meist nur ein vorläufiges Stadium; sie vermag philosophisch nur dadurch zu werden, daß sie aus sich heraus, wie es *Bacons* Absicht war, ein Einheitsprinzip entwickelt. Der Empirismus schlechthin zeigt also die der Philosophie abgewandte Seite der Wissenschaft, die exakte (mathematische, auf die klare Raumvorstellung bezogene) Naturwissenschaft ist ihr zugewendet.

Doch gleicht der Empirismus diesen so auffallenden, apriori gegebenen Mangel in Wirklichkeit wieder aus. Das Leben selbst, zumal die Seele sind der mathematischen Behandlung nicht zugänglich, wohl aber der empiristischen. Der Kampf zwischen Vitalismus und Mechanismus ist eine Folge des verzweifelten Ringens, diesen Mangel der mathematischen Naturwissenschaft zu überwinden.

Es ist kein Zweifel, daß *Wernicke* auf die ursprünglich-philosophische, die deduktive und konstruktive Seite der Forschung gehört, daß seine Methode vor allem auf ein klarstes Bild der Räumlichkeit tendiert, während die entgegesetzte Richtung der Psychiatrie, von *Kraepelin* besonders vertreten, der medizinisch-empiristischen Seite angehört.

Wernicke geht nicht aus, wie es leicht mißverstanden wird, vom empiristisch-anatomischen Interesse. Sein Leitbild ist vielmehr das möglichst vereinfachte mechanische Schema der Gehirn-Physiologie. Natürlich interessierte ihn die Anatomie, soweit sie dies Schema verifizieren konnte. Aber soweit es die eigentliche Psychiatrie angeht, hat er sich doch fast völlig mit seinen ideellen „ungeheuer vereinfachten" Schemen begnügt.

Diese deduktive und konstruktive Richtung im Gegensatz zur induktiven hat ja *Liepmann*, gewiß in dieser Beziehung der kompetenteste Beurteiler *Wernickes*, in seinem Vortrage „Über *Wernickes* Einfluß auf die klinische Psychiatrie" anschaulich hervorgehoben. „Der durch die induktive Schule gegangene wird manche Betrachtung ablehnen. *Wernicke* will alles schon verstehen und erklären, wo der Vorsichtigere erst von einer fernen Zukunft Aufhellung erwartet.... Manches hypothetische Element war nur dadurch gestützt, daß es der *Grundaufgabe*, die Vorgänge *mechanisch-zerebral zu erklären*, dienlich war. ... Alle diese Züge liegen im Wesen des konstruktiven Kopfes."

Vergleicht man die Methode *Wernickes* und *Kraepelins*, so sieht man das instruktive Beispiel, das ich meinte. *Wernicke* gehört zur Nachkommenschaft der romanischen, *Kraepelin* zu der der englischen Philosophie; *Wernicke* ist im Prinzip wesentlich philosophisch, *Kraepelin* ist wesentlich beschreibend. Demgemäß ist *Wernicke*, und nach ihm mit größtem Erfolge *Liepmann*, in ein Gebiet vorgedrungen, das für den Philosophen von hohem Interesse ist, Aphasie, Apraxie usw., zu dem Punkte, wo sich die psychische und physische Beobachtungsreihe schneiden, zu dem Punkt also, von dem man hoffen konnte,

die mechanistische Erklärung des Lebens und Geistes, soweit überhaupt denkbar, zu erringen. Es zeigte sich allerdings, daß man von diesem Punkte nur ganz allmählich weiter in die praktische Psychiatrie eindringen kann. Für dies Gebiet war *Kraepelins* Methode, die sich empiristisch unmittelbar auf lebendige Prozesse und Seele wandte, zweifellos fruchtbarer. Es sind also zwei Seiten der naturwissenschaftlichen Betrachtung, die sich gegenseitig ergänzen, nicht ausschließen sollen. —

Ich möchte auf Grund dieser Auffassung nicht der Toleranz oder gar des Relativismus bezichtigt werden. Der Mechanismus als Weltanschauung oder als positivistische Religion, auch der, welcher seine Blöße mit dem monistischen Feigenblatt deckte, ist, wie ich überzeugt bin, tot. Ich meine auch nicht, daß es würdig ist, je nach dem Erfolge eine beliebige Weltanschauung auszunutzen. Wenn Philosophie und Naturwissenschaft im Kerne identisch sind, so kann naturwissenschaftlich nicht geboten oder erlaubt sein, was in der Philosophie überwunden ist. Ich will damit sagen: das mechanistische Prinzip darf in der Naturwissenschaft nicht das alleinige, sondern nur eins der leitenden Prinzipien sein und dies darf es nicht willkürlich, sondern nur eingespannt in eine umfassendere Weltschau sein.

Als Forschungspostulat für die Naturwissenschaft hat ja auch *Kant* den Mechanismus anerkannt. Gleichwohl ist seine Lösung nicht glücklich. Er hat die unselige Halbheit des Parallelismus, der das mechanische Weltbild ausbaut, alles Psychische aber bedeutungslos nebenher mitlaufen läßt, mitverschuldet. Er hat den Kampf zwischen Vitalismus und Mechanismus in eine ganz unfruchtbare Bahn geleitet.

In welcher Richtung nach meiner Meinung die Lösung zu suchen ist, habe ich an anderer Stelle mittels des Schemas der fünf Dimensionen ausgeführt. Die anatomische Auffassung ist dreidimensional, die mechanistische und „physiologische“ fügt als vierte Dimension die Zeit dazu, bewegt sich also in einer vierdimensionalen Gegebenheit. Nun sollte man weiter eine fünfte Dimension anerkennen. Erst in der fünfdimensionalen Gegebenheit spielen sich Leben und Geist, alle übermechanistischen Vorgänge, das wahrhaft produktive Geschehen ab. Dies Schema soll die notwendige Einheit aller Gegebenheiten zusammenfassen. Das Leben ist nie zu erkennen aus dem Mechanismus, welcher allein vier Dimensionen in Rechnung zieht, nicht aus einem Spiritualismus, der allein die fünfte

Dimension beachtet, sondern allein aus dem richtigen Zusammenschluß aller fünf Dimensionen.

Das Fiasko einer rein-mechanistischen Betrachtungsweise gerade für die Psychiatrie ist wohl unbestreitbar. Es scheint, daß manche Gelehrte allein aus dem Gefühl einer ethischen Verpflichtung diesem aussichtslosen Extrem die Treue halten. Die moderne Psychopathologie wendet sich daher meist radikal von den körperlichen Bedingtheiten ab und beschränkt sich also auf die fünfte Dimension. Ich glaube, daß dies aktuell berechtigt ist und daß damit vieles nachgeholt wird, was vorher vernachlässigt war. Ich glaube aber nicht, daß diese Abstraktion das wirkliche Ideal der wissenschaftlichen Erkenntnis darstellt. Diese begrenzte Methode ist im Unrecht, wenn sie *Wernickes* Lehre als „Hirnmythologie" verächtlich abtut. *Wernicke* hat — zu früh — den Weg voller Erkenntnis gesucht, auf die jene zu früh verzichten.

Die mechanistische Betrachtungsweise ist, wenn sie nur ihre Grenzen anerkennt, ein unentbehrliches und klassisches Hilfsmittel. Wer beispielsweise das Knochengerüst rein anatomisch, als einen unveränderlichen Körper studiert, kann damit die wichtigste Grundlage für die ganze Bewegungslehre des Menschen erkunden. Aber er kann aus dieser Betrachtung nichts über das Wachstum der Knochen, nichts über die Erregbarkeit der Muskeln, nichts über die Willenstätigkeit bei der Bewegung erkennen: dazu ist die fünfdimensionale Betrachtung des Lebens notwendig. Die rein-anatomische Betrachtung ist in sich richtig und unwiderleglich, aber immer nur unter der Voraussetzung, daß sie von der vollen Wirklichkeit absieht. Ebenso ist die mechanistische Betrachtung der Gehirnphysiologie die notwendige Grundlage, ohne welche die Phänomenologie und reine Psychologie kein wahres Weltbild geben kann.

Wernicke war zweifellos einseitig mechanistisch eingestellt. Er betrachtete in der Seele nicht das schöpferische Geschehen, kaum die eigentlich seelischen Vorgänge, vielmehr den gewohnheitsmäßigen und fast mechanischen Ablauf. „*Wernicke* hat mit grandioser Konsequenz und Einseitigkeit die Psychiatrie in Neuropathologie der Hirnfunktion aufgehen lassen wollen", sagt selbst *Liepmann*. Umgekehrt wird man bei *Kraepelin* hinter der glänzenden Beschreibung leicht die im tiefsten Sinne wissenschaftliche Konstruktion vermissen. Trotzdem sind *Wernicke* und *Kraepelin*, wenn schon Gegensätze, doch nicht extreme Gegensätze.

Extreme Gegensätze sind die radikalen Mechanisten, die nichts gelten lassen, was nicht in das kahle Assoziationsschema zu pressen ist, die in der Seele nur Empfindungsatome kennen und, da die Gefühle doch nicht ganz zu leugnen sind, sie in Gefühlstöne zerschlagen, die Wutanfälle bekommen, wenn von Affekten, Wille, Ich die Rede ist, und auf der andern Seite Psychologen, die jede Beziehung des Körperlichen auf das Seelische für unsinnig halten. Extreme sind die beiden Erkenntnisweisen, die sich prinzipiell (d. h. nicht nur methodisch und vorläufig) auf die vier mechanischen oder auf die psychische Dimension beschränken. Als Methoden können sie beide Früchte zeitigen, sie müssen aber irren, wenn sie die Wirklichkeit selbst darstellen wollen.

Wernicke und *Kraepelin* stellen diese Extreme nicht dar, sie nähern sich beide von verschiedenen Seiten der fünfdimensionalen leibhaften Betrachtung, welche allein das echte Suchen nach voller Wahrheit ist. Auch *Wernicke* hat bei seinen Untersuchungen den ganzen Menschen, Gestikulationen und Mienenspiel, seelische Reaktion und spontanes Handeln, nicht die assozierende Reflexmaschine betrachtet. *Liepmann* hat diese leibhafte Betrachtung des Menschen in vorbildlicher Weise weitergeführt, indem er die Einseitigkeit der Theorie seines Lehrers vermied, sie mit *Kraepelin*s Lehre verband und sich allen anderen Anregungen öffnete. Ohne jede dogmatische Befangenheit betrachtete er jeden Kranken nicht als Beispiel für eine klassifikatorische Manie oder mechanistische Hypothese, sondern als von der Natur hingestelltes Problem, vor dem er mit der Hingabe des echten Forschers und Philosophen wartete, was es ihm zu sagen habe. Davon darf ich reden, da ich nicht nur seine Vorlesungen hörte, sondern jahrelang seinen klinischen Untersuchungen assistieren konnte.

Die mechanistische Einseitigkeit des 19. Jahrhunderts, von der im höheren Sinne auch der Empirismus *Kraepelin*s nicht frei blieb, macht für die Psychopathologie Anregungen aus der reinen Psychologie und der Philosophie notwendig. Ich bin aber überzeugt, daß die Methode, welche den Menschen leibhaft, d. h. als Einheit von Körper und Seele betrachtet, die klassische bleiben wird.

Aus der psych. und Nervenklinik der Charité Berlin (Geh. Rat *Bonhoeffer*).

Linsenkern und psychische Symptome.

Von

E. FORSTER.

Durch die ausgedehnten Epidemien von Encephalitis lethargica sind uns die Krankheitsbilder: „striärer Symptomenkomplex und psychische Störungen" wohl bekannt geworden. Obwohl nun die Encephalitis lethargica eine Infektionskrankheit ist, die das Linsenkerngebiet und die umliegenden Gegenden zwar bevorzugt, aber nicht isoliert befällt, und ganz abgesehen von den toxischen Einwirkungen die Hirnrinde auch direkt schädigen kann, so steht doch in vielen Fällen mit psychischen Symptomen das striäre Bild so im Vordergrund, daß es verständlich erscheint, wenn manche Autoren die Frage in Erwägung gezogen haben, ob nicht das Linsenkerngebiet auch Beziehungen zu den psychischen Symptomen habe.

Den Autoren war die Möglichkeit einer Hirnrindenbeteiligung natürlich nicht entgangen, und für die bei der beginnenden Encephalitis so häufigen deliranten Symptome wurde der Zusammenhang mit der Hirnrinde (exogener Reaktionstypus *Bonhoeffers*) auch nie bezweifelt. Die durch den pathologischen Prozeß im Striatum hervorgerufenen Symptome zeigten aber eine solche Abhängigkeit von psychischen Symptomen — Affekten — daß solche Erwägungen durchaus am Platze waren.

Um die Frage entscheiden zu können, ob Erkrankungen dieses Gebietes psychische Symptome hervorrufen müssen resp. können — ob also als Träger des psychischen Geschehens nicht nur die Hirnrinden sondern auch subkortikale Ganglien angenommen werden müssen, ist es erforderlich, zunächst diejenigen Fälle zu untersuchen, bei denen eine *reine* (oder *fast reine*) Erkrankung der subkortikalen Ganglien speziell des Linsenkerns vorliegt.

Das sind die Fälle von *Wilson*scher Krankheit, Athetosis duplex, Torsionsspasmus und isolierter Herderkrankungen (z. B. postencephalitischer Herde, wie sie bei Kindern nach Infektionskrankheiten auftreten können) im Linsenkern.

I Tatsächliches.

1. Ich stütze mich zunächst auf meine eigenen Beobachtungen.

Ich führe die Krankengeschichten von fünf Pat. an, die alle an zweifellosen Linsenkernerkrankungen gelitten haben und die ich schon in der Berl. Gesellsch. f. Nervenkrankheiten und Psychiatrie demonstriert habe[1]).

A. B., geb. 1904. Aufgenommen 27. V. 1919.

Über die Vorgeschichte macht der Vater folgende Angaben: In der Familie seien keine besonderen Krankheiten vorgekommen, nur die Schwester der Mutter starb vor ca. zehn Jahren in einer Irrenanstalt, die Mutter sei nervös, aber gesund gewesen. Es leben fünf Kinder, die alle gesund sind bis auf Pat. Nach der Geburt des Pat. eine Fehlgeburt, das sei durch Bücken gekommen. Die Geburt des Pat. verlief normal. Pat. lernte sehr früh laufen, vom Anfang des zweiten Lebensjahres, Sprechen um dieselbe Zeit. Er kam im 6. Lebensjahre zur Volksschule, besuchte diese bis zum 12. Jahre. Er lernte immer gut. Keine Krämpfe, kein Bettnässen. Keinerlei Lähmungen. Hatte im Gesang und Turnen gut. Bis April 1916 war er immer gesund. Im April 16 erkrankte Pat. an Diphtherie. Er lag drei Monate im Kaiserin Friedrich-Haus. Er hatte Schlucklähmungen, mußte ein Vierteljahr lang mit der Sonde gefüttert werden. 14 Tage nach der Erkrankung trat eine Lähmung am ganzen Körper auf. Angeblich hat Pat. auch unter sich gelassen. Pat. wurde nach drei Monaten ins Urban-Krankenhaus verlegt, wo er acht Monate (bis Februar 1917) blieb. Hier lernte er allmählich wieder schlucken, da man ihm die Nase zuhielt. Auch die Lähmung scheint dort zurückgegangen zu sein. Im Februar 1917 konnte er etwas stehen, doch nicht allein laufen. Er konnte alle Glieder, wenn auch wenig, bewegen. Das Schlucken war besser, doch nicht ganz gut, da er den Mund ständig offen hielt. Die Sprache fehlte ganz. Er konnte weinen und schreien. Er lag damals ruhig zu Bett, ließ nicht mehr unter sich. Allmählich traten Bewegungen in Armen und Beinen auf, die im Schlaf und auch bei ruhigem Liegen verschwanden, aber bei Aufregungen besonders ausgeprägt waren. Es waren langsame, unwillkürliche Bewegungen, besonders in den Armen, unterbrochen von einzelnen Zuckungen. Die Arme wurden außer im Schlaf in verschiedenen Stellungen gehalten, ebenso die Beine, zuerst hielt er die Arme hoch erhoben, die Hände auf den Hinterkopf gelegt. Auf Zureden des Vaters (in energischer Weise) gewöhnte er sich allmählich diese Armhaltung etwas ab. Der Mund wurde stets offen gehalten, der Unterkiefer war nach hinten gesunken. Er sprach und spricht auch jetzt nicht. Er liest viel, den ganzen Tag. Er kann nicht allein essen, muß gefüttert werden. Er ist sehr wählerisch im Essen, ißt bei schlechtem Essen noch langsamer. Appetit gut, Schlaf gut. Im Sommer 1918 war er 3—4 Monate in Dalldorf, der Vater habe ihn aber von dort wegen schlechter Ernährung fortgeholt. Obwohl er allein nicht stehen und gehen kann, ist er nie hingefallen und hat sich auch nie verletzt. Wasserlassen und Stuhlgang sind in Ordnung. Anfälle, Erbrechen oder Bewußtlosigkeit sind nie aufgetreten. Niemals Sehstörungen.

---

[1]) Mit Ausnahme von Fall D. Dr.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroß, kräftig gebaut, in mittlerem Ernährungszustand. Hält den Mund dauernd geöffnet. Den Mund etwas seitlich verzogen und die Oberlippe meist gehoben. Die unteren Zahnreihen stehen hinter den oberen erheblich zurück; auch auf Mundschluß, der auf Aufforderung gelingt, bleibt diese Distanz bestehen. Es bestehen fast dauernd unwillkürliche Muskelkontraktionen, und zwar wechseln unwillkürliche Bewegungen mit tonischen Muskelanspannungen von wechselnder Lokalisation ab. Pat. vermag meist nicht längere Zeit die Rückenlage innezuhalten. Er hebt häufig den Kopf ab oder setzt sich auf infolge einer anscheinend unwillkürlichen Beugebewegung des Rumpfes. Die unwillkürlichen Bewegungen erfolgen in langsamer Weise, gelegentlich jedoch auch ruckweise schnell. Im Gesicht sind nur verhältnismäßig wenige Bewegungen, nur gelegentlich tritt Stirnrunzeln und seitliches Verziehen der Mundwinkel nach Art des Lächelns auf. In den Armen sind die Bewegungen am stärksten ausgeprägt. Der linke Arm wird oft gestreckt gehoben, dabei stark proniert, die Finger einschließlich Daumen eingeschlagen. In dieser Stellung verharrt der Arm oft längere Zeit. Dazwischen kommt dann wieder mit gleichzeitiger Armsenkung eine Ellenbeugung, die Fingergelenke werden geöffnet, im Grundgelenk überstreckt. In den Fingergelenken besteht Hypotonie, in der übrigen Armmuskulatur wechselnde Spasmen. Willkürliche Bewegungen der oberen Extremitäten können, wenn sie nicht durch die Spasmen behindert sind, sämtlich mit guter Kraft ausgeführt werden. Bei willkürlichen Bewegungen nehmen die unwillkürlichen Bewegungen etwas, doch nicht in sehr erheblichem Maße zu. Trizeps- und Radialperiostreflexe beiderseits positiv.

Beine: Die Füße befinden sich dauernd in starker Plantarflexion, die Beine sind meist adduziert und gestreckt. Unwillkürlich tritt oft ein plötzliches, meist langsames, doch oft auch ruckartiges Heben eines oder beider Beine auf. Dabei erfolgt öft gleichzeitig eine Hebung des Oberkörpers. Häufig treten auch Drehbewegungen der Beine auf, ferner Dorsal- und Plantarflexion der Zehen, oft mit Spreizung der Zehen verbunden. Durch gleichzeitiges Einwärtsrollen und Adduktion der Beine werden diese öfters überkreuzt. Die passive Beweglichkeit der Beine wechselt ebenso wie die der Arme je nach den jeweiligen Anspannungen der Muskulatur, doch besteht dauernd eine Kontraktion der Wadenmuskeln. Die willkürlichen Bewegungen können in derselben Weise ausgeführt werden wie in den Armen, nur gelingt die Dorsalflexion des Fußes nicht in vollem Umfange. Patellarsehnenreflexe lebhaft, rechts gleich links. Achillessehnenreflexe lebhaft, rechts gleich links, Andeutung von Klonus. Babinski und Oppenheim beiderseits negativ. Mendel positiv beiderseits, Rossolimo beiderseits negativ. Bauchdecke und Creamsterreflex beiderseits plus. Hirnnerven: o. B. mit Ausnahme von folgendem: Rechter Mundfazialis weniger innerviert als linker. Die Zunge wird nur wenig und mühsam herausgestreckt, weicht dabei nach rechts ab. Kaumuskel o. B. Fundus: o. B. Sensibilität am ganzen Körper intakt.

Pat. spricht gar nicht, gibt auch keinen Laut von sich. Bestimmte Aufforderungen führt er sofort richtig aus.

Beim Versuch zu laufen, kann er sich selbst nicht halten, geht mit nach vorn gebeugtem Oberkörper, spreizt die Beine stark, dabei Mitbewegungen der Arme. Er setzt die Beine richtig vor, wird aber meist durch die Mitbewegungen und unwillkürlichen Spasmen daran gehindert.

Während der Beobachtung in der Klinik nahmen die Symptome langsam zu. Anfänglich sprach Pat. noch gelegentlich einige Worte. Vom Dez. 1919 an, damals hatte er einen Mitpatienten „Topsau" geschimpft und auch eine Pflegerin bei Namen gerufen, wurden sprachliche Äußerungen nicht mehr gehört. Das Gesicht wurde vollständig starr, meist wie zu einem Lächeln verzogen. Auch die motorischen Störungen nahmen, wenn auch äußerst langsam, zu.

Psychisch bestanden keinerlei Defekte. Pat. war über alles orientiert. Es gelingt, sich mit ihm zu verständigen, da er trotz seiner Bewegungsstörungen imstande ist, zu schreiben, indem er die Pausen zwischen den unwillkürlichen Bewegungen abwartet und manchmal auch unwillkürliche Bewegungen geschickt ausnutzt. So teilte er schriftlich mit: „Ich möchte den Zahn plombieren, da ich mit dem Zahn nur kauen kann", als er einmal Zahnschmerzen an einem Backenzahn hatte. Auch sonst teilte er Wünsche schriftlich mit. Er ist aber nur imstande, solche Wünsche schriftlich niederzulegen, wenn ihm niemand zusieht. Beobachtet man ihn oder gibt man ihm den Auftrag, etwas Bestimmtes zu schreiben, so nehmen die Bewegungen derartig zu, daß Schreiben gänzlich unmöglich ist. Pat. liebt es sehr, die Mitpatienten zu necken. Wenn Mitpatienten nicht genügend Rücksicht auf seinen Zustand nehmen, so wird er sehr zornig, bedroht die Patienten mit Handbewegungen, versucht auch auf sie loszugehen. Im allgemeinen ist er verträglich und sehr dankbar für jede Hilfeleistung. Er leidet sehr unter dauerndem Speichelfluß. Er vermag, wenn er auf den Boden gesetzt wird, kriechend sich fortzubewegen.

Es bestehen deutliche nachdauernde Muskelkontrakturen. Die linke Hand kann Pat. auf Aufforderung, wenn sie zur Faust geschlossen ist, gar nicht öffnen, bis eine unwillkürliche Bewegung eintritt, die rechte Hand nach einiger Zeit. Gibt man ihm die Hand, (infolge Hypotonie der Finger ist der Händedruck nur schwach) so gelingt es ihm noch viel schwerer und nach längerer Zeit, die Hand zu öffnen:

Epikrise. Es handelt sich um einen zur Gruppe *Wilson*sche Krankheits-Pseudosklerose gehörigen Fall. Keine psychischen Störungen — nur reaktiv gereizt. Gute Intelligenz. Keine psychomotorischen Störungen. Die Diphtherie (und vielleicht postdiphterische Lähmung) kommt aetiologisch wohl nicht in Frage.

Otto H., geb. 1909. Aufnahme in die Klinik am 26. X. 20. Entlassung ungeheilt 12. III. 22.

Die Mutter gibt über die Vorgeschichte an: Der Vater sei syphilitisch (rückenmarksleidend). Das Blut sei bei ihrem Manne im Frühjahr 1920 positiv gewesen. Infektion unbekannt. Pat. ist einziges Kind. Vor dem

Pat. wahrscheinlich eine Fehlgeburt im dritten Monat. Pat. ist $7^1/_2$ Monatskind. Leichte Geburt. War aber ganz blau. Wog $3^1/_2$ Pfd. Hatte von Anfang an Turmschädel. Im fünften Lebensmonat machte ein Photograph darauf aufmerksam, daß das Kind mit den Händen nicht nach dem Spielzeug griff. Sie ging zum Arzt, der Kinderlähmung feststellte. Von einer fieberhaften Erkrankung war aber keine Rede. Pat. habe bestimmt mit den Beinen gestrampelt und die Hände bewegt, konnte aber nichts mit den Händen festhalten. Das Köpfchen sei immer zwischen die Schultern gesunken. Beim Zahnen einmal Stimmritzenkrampf, sei blau geworden und habe geröchelt, sonst niemals Krämpfe. Mit 2 Jahren begann er zu sprechen. Er sprach sehr undeutlich, erst seit 2—3 Jahren verständliche Aussprache. Mit $4^1/_2$ Jahren begann er die Füße zu setzen. Kann erst seit dem 7. Lebensjahre richtig laufen, wurde bis dahin gefahren. Was seine geistigen Fähigkeiten betrifft, so sei er hinter anderen Kindern zurück, weil er alles viel später lerne. Er kenne aber alles in seiner Umgebung, kenne alle Spielsachen, spiele richtig, wie andere Kinder auch, wisse genau die Reihenfolge beim Anziehen, könne sich aber seiner Hände wegen nicht allein anziehen. Er esse allein, könne auch schreiben, aber nur wenig, da er keinen geregelten Schulbesuch hatte, sondern nur von einem bekannten Lehrer seit kurzem unterrichtet wurde. Er könne bis 100 zählen. Er sei jetzt ganz sauber, habe bis zu seinem 4. Jahre eingenäßt. Er sei damals nicht bestraft worden, weil er so zart war und noch nicht laufen und sprechen konnte. Unwillkürliche Bewegungen des Kopfes und der Hände bestehen schon seit dem 5. Lebensmonat, seit die Kinderlähmung festgestellt wurde. Im November 20 sei er in der chirurgischen Klinik operiert worden (Sehnendurchschneidung der Halsmuskulatur), danach aber keine wesentliche Besserung.

Befund: Die Größe ist dem Alter entsprechend. Turmschädel. Operationsnarben an der linken hinteren Schädelgrube über linkem Trabezius und linkem Sternokleidoansatz. Stirn sehr flach, in der Gegend der großen Fontanelle fühlbare verknöcherte Einbuchtung. Der Kopf wird immer stark nach links geneigt gehalten, dabei dauernde langsame und ruckartige Bewegungen, bald mehr nach hinten, bald mehr nach vorn, bald nach links unten. Im Gesicht dabei langsam grimassierende Bewegungen, Hochziehen der Augenbrauen und Mundwinkel. Im Nacken scheinen stärkere Spasmen zu bestehen. Die passive Beweglichkeit ist nur in geringer Ausdehnung möglich und anscheinend schmerzhaft. Aktiv führt Pat. kurze ruckartige Bewegungen nach vorn, hinten und links aus, dagegen gar nicht nach rechts. Der Fundus ergibt beiderseits temporale Abblassung rechts mehr als links. Die Zunge weicht nach links ab. Die Sprache ist nasal, sonst Hirnnerven o. B.

Der rechte Arm hängt herab, der linke wird halb gebeugt gehalten, wobei die linke Hand schlaff herabhängt. Von Zeit zu Zeit langsame, teils drehende, teils schleudernde Bewegungen mit den Armen, so daß beispielsweise der linke Arm wechselnd von Beuge- in Streckstellung gelangt. Dann wird wieder der rechte Arm gebeugt, die Hand proniert und supiniert, bald wird der eine oder der andere Arm vor den Rumpf, bald hinter den Rumpf langsam gebracht. Die Finger, bes. links, werden bald gespreizt, bald gebeugt und gestreckt, bald adduziert. In den Muskeln des Armes wechselnde Spasmen, besonders stark im linken Ellenbogengelenk, so daß der linke Arm nicht gestreckt werden kann. Trizepssehnenreflexe beiderseits lebhaft. Hypotonie der Fingermuskulatur. Auch in den Muskeln der Beine wechselnde Spasmen, keine unwillkürlichen

Bewegungen mit Ausnahme von gelegentlichem Spreizen der Zehen links. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Kein Babinski, Mendel, Rossolimo. Bei Bewegungen und Händedruck nehmen die Bewegungen zu.

Während des ganzen Aufenthaltes auf der Abteilung sind keine psychischen Störungen zur Beobachtung gelangt. Pat. verhielt sich korrekt. Die Stimmung war immer adäquat. Er litt sichtlich unter seiner Krankheit, obwohl er sich damit abgefunden hatte. Wenn man sich mit ihm beschäftigte oder wenn er unerwartet gerufen wurde, nahmen die Bewegungen zu.

Epikrise: Athetosis duplex. Keine psychischen Störungen, das geistige Zurückbleiben entspricht dem 7-Monats-Kind.

F. B., geb. 1910, aufgenommen 9. VI. 15, gestorben 2. X. 21.

Nach Angabe der Mutter sind in der Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen. Eltern und Geschwister sind gesund, auch Pat. sei immer gesund gewesen, habe keine Kinderkrankheiten gehabt. Es ist ein lebhaftes, normales Kind. Sehr kräftig. Er sei stets sehr ruhig und zufrieden gewesen. Für sein Alter sehr aufgeweckt. Er baute sich Flugapparate, spielte gern für sich allein, baute und pflanzte im Garten. Am 18. Oktober 1914 fiel er in eine schmale Grube beim Spielen. Beine und Körper wurden geknickt wie ein Taschenmesser. Die Mutter holte ihn heraus und brachte ihn gleich ins Bett. Am nächsten Tag konnte er gehen, zog aber den rechten Fuß nach. Drei Tage später wegen geringer Schmerzen in der Poliklinik in der Ziegelstraße. Dort wurde nichts Organisches gefunden. Wieder acht Tage später zu Prof. Oppenheim in die Karlstraße, weil die Schwäche im Fuß schlimmer wurde. Man fand dort nichts. Das Laufen wurde aber nicht besser. Er mußte ausgefahren werden. Ende November meinte der Schularzt, es handle sich um beginnende Hüftgelenkentzündung. Pat. war vergnügt, klagte aber dauernd über sein Bein. Mitte Februar 15 hörte die Mutter aus dem Nebenraum, wo Pat. ein Fußbad nahm, einen lauten Schrei. Der Junge lag steif da, hatte den Fußbadkübel fortgestoßen, die Besinnung aber nicht verloren. Er schlief zu Bett gebracht bald ein. Er wachte nachts auf, rollte förmlich im Bett umher, sprang hoch, schlug rittlings wieder auf, warf die Arme und Beine um sich. Lag so 14 Tage lang zu Haus mit immer kürzeren Ruhepausen zwischen derartigen Anfällen. Der Appetit war immer gut. Anfang März kam er ins Kreiskrankenhaus Köpenick, wo er $2^1/_2$ Monate blieb. Der dortige Arzt teilte auf Anfrage mit, daß bei seiner Einlieferung klonische und tonische Krämpfe sämtlicher vier Extremitäten und auch der Nackenmuskulatur bestanden, wie sie bei Chorea minor beobachtet werden. Die Krämpfe waren ziemlich stark und traten nur am Tage auf. Das Bewußtsein war während der ganzen Zeit stets klar. Nur unter größeren Bromdosen ließen die Zuckungen allmählich nach. Bei der Aufnahme zeigte Pat. heftige Schleuderbewegungen des Kopfes, der Rumpf windet sich in kurzen Stößen. Die Bauchdecke ist meist stark gespannt. Daneben bestehen ruckweise Schleuderbewegungen der Extremitäten, zwischen denen nur geringe Pausen auftreten. Die choreiformen Bewegungen der Beine sind weniger ausfahrend als die der Arme und nicht ganz so lebhaft. Das rechte Bein ist im Knie extrem gebeugt und ständig so fixiert. Es ist mit geringer Gewalt für kurze Zeit in Streckstellung zu bringen, was Pat. schmerzhaft empfindet. Wechselnde Spasmen in sämtlichen Muskeln. Keine Hypothonie. Die Reflexe sind vorhanden, aber wenig deutlich wegen der starken

Spannung aller Glieder. Bauchdeckenreflexe +. Kein Babinski. Hirnnerven o. B. Schlucken und Sprechen o. B.

Intelligenz sehr gut. Keinerlei psychische Störungen. Während des Aufenthaltes in der Klinik stets langsame Zunahme der Bewegungsstörungen. Trotz dieser Bewegungsstörungen vermag er sich dem Leben in der Klinik bemerkenswert anzupassen. Er wälzt sich auf dem Boden umher und kommt auf diese Weise kriechend überall hin, wo er hin will. Er kennt alle Patienten und alle Ärzte. Beobachtet sehr gut, ist in seinen Affekten adäquat. Er ärgert sich, wenn er geneckt wird. Wird er beobachtet oder hat er Aufregungen, nehmen die Bewegungen zu. Er klagt mit der Zeit immer mehr über heftige Schmerzen in den spastischen Muskeln. Die Füße nehmen Spitzfußstellung ein. Er verlangt wegen der Schmerzen viel Medikamente. Zunächst Brom aber auch Skopolamin, besonders Luminal lindern die Schmerzen. Trotzdem ist er über die Zeitereignisse genau orientiert. Am 16. VII. 19, nachdem er vorher lange Zeit viel Luminal erhalten hatte, bekam er Anfälle, die teils von der Schwester, teils ärztlich beobachtet wurden. Über den ärztlich beobachteten Anfall wird folgendes berichtet: Pat. fällt plötzlich beim Essen mit dem Kopf zurück und hält die Augen weit geöffnet, verzieht den Mund abwechselnd nach rechts und links. Keine Differenz dabei. Aus den festgeschlossenen Zähnen läuft seitlich die Flüssigkeit der eben genossenen Speisen. Die Arme liegen schlaff neben dem Rumpf, die Beine schlaff ausgestreckt. Das linke noch leicht gebeugt, aber nicht so stark wie sonst, es läßt sich aber nur mit Kraftanwendung weiter strecken. Beim Erheben der Arme oder Beine fallen diese schlaff herab. Pupillen während des Anfalles lichtstarr. Links deutlicher Babinski, auch noch einige Zeit nach dem Anfall. Dauer des Anfalles etwa eine Minute, dabei kein Einnässen. Nach dem Anfall blickt Pat. noch längere Zeit etwa 10 Minuten lang teilnahmslos um sich. Bei Bewegung des Kopfes verzieht er stets schmerzhaft das Gesicht. Bei der geringsten Bewegung macht er einen Ansatz zum Weinen, hält den Kopf still. Unmittelbar nach dem Anfall läßt er den erhobenen rechten Arm ganz allmählich, dagegen den linken sofort schlaff herabsinken. Bei den Beinen kein Unterschied. Nach weiteren 5 Minuten kommt er der Aufforderung wieder nach. Wiederholt macht er Versuche zu sprechen, bringt aber nur ganz unverständliche Laute hervor. Nach etwa 20 Minuten bis eine halbe Stunde nach dem Anfall spricht er wieder normal. Im Laufe des Nachmittags

noch drei weitere Anfälle. 18. VII. 19 Pat. behauptete gestern, daß sein Bruder ihn besucht habe. Er habe ihm ein Album mit Photographien gebracht. Auf Aufforderung dies zu zeigen, kramt er auf der Bettdecke umher, hält dann die Hand hin, wie wenn er etwas darin hielte und sagt: Da sieh doch! Er behauptete fälschlich, er sei jetzt ins Badezimmer geschoben, und jammert, man möchte ihn in den Tagesraum zurückfahren, wo sich Pat. in Wirklichkeit befindet. Die anwesenden Personen erkennt er alle richtig. Es werden dem Pat. alle Medikamente entzogen. 1. VIII. Nach der Entziehung sämtlicher Medikamente fühlt Pat. sich viel wohler. Keinerlei Anfälle oder delirante Zustände mehr. In den nächsten Monaten ist er wieder den ganzen Tag außer Bett, kriecht wie früher umher, spielt und beschäftigt sich mit anderen Kindern. Er bekommt Unterricht, begreift außerordentlich leicht. Trotz der motorischen Unruhe in Armen und Beinen gelingt es ihm doch sehr gut zu schreiben. Weihnachten 20 klebt er eine ganze Reihe von Spielsachen, Eisenbahnwagen und eine ganze Puppenstube mit Stühlen und Tischchen trotz der gesteigerten motorischen Unruhe. Von Mitte 21 an bekam er wieder viele Medikamente Amylen, Chloral und Skopolamin. Am 19. VII. darauf wieder deliranter Zustand. Er weiß die Tageszeit nicht richtig, weiß nicht, ob er schon Kaffee getrunken oder zu Mittag gegessen hat, erkennt die Ärzte aber richtig. Zwei Tage darauf nachdem er weniger Medikamente bekommen hat, wieder ganz orientiert. Er bettelt aber besonders nachts dauernd nach Schlafmitteln, schläft ohne diese nicht, klagt über heftige Schmerzen in den Muskeln. Starke Zunahme der Muskelunruhe.

Die allgemeine Verschlechterung fällt besonders in der ganzen Körperhaltung in den ganz vertrackten Stellungen auf. Er kann den Oberkörper nicht mehr aufrecht halten, sitzt ganz zusammengeklappt. 1. IX. Pat. bekommt Fieber bis 39. Es entwickelt sich eine Thrombophlebitis im rechten Oberschenkel. Das Bein schwillt ödematös an. Chirurgische Behandlung. 28. IX. Pat. ist sehr schwach, läßt dauernd unter sich, schläft sehr viel und lange auf kleine Dosen von Medikamenten. Die Ödeme greifen jetzt auch auf die Arme über. 29. IX. Plötzlicher Temperaturabfall. 2. X. Exitus.

Bis auf die letzten Tage, in denen Pat. benommen war, war er psychisch intakt. Er litt außerordentlich unter seinem qualvollen Zustande, war gereizter Stimmung, daß man ihn nicht helfen konnte, besonders wenn er Schmerzen hatte. Er verlangte dauernd nach Betäubungsmitteln, ließ sich nur kurze Zeit beruhigen, wenn man versuchte ihm klar zu machen, daß es ihm nur noch schlechter gehen würde, wenn er zu viel bekäme. Die Nah-

rungsaufnahme war sehr schlecht, weil sie durch die Schmerzen und schwierige Haltung außerordentlich erschwert war. Gewöhnlich war er sehr geduldig, wenn er gefüttert wurde, nur gelegentlich Wutanfälle, wenn das Essen nicht gelang.

Die Sektion ergab keine makroskopischen Veränderungen im Gehirn, mikroskopisch sichere Veränderungen im Linsenkern, die Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen.

Epikrise. Torsionsspasmus. Keine psychischen Störungen. Reaktiv gereizt. Nach Medikamenten und Fieber vorübergehende delirante Störungen. Gute Intelligenz. Große Geschicklichkeit.

D. Dr., geb. 1913, aufgenommen 16. XII. 20. Angaben der Mutter: Eltern sind beide Juden, nicht verwandt. Vater stammt aus Kleinrußland, Mutter aus Orenburg. Eltern sind beide gesund. Bei beiden ist Blutuntersuchung gemacht. Wassermann negativ. Die Großmutter mütterlicherseits habe nach dem 50. Lebensjahr zweimal psychische Störungen gehabt. Das erste Mal nach Typhus Vergiftungsideen, das zweite Mal (vier Jahre später) geglaubt, sie könne nicht essen. Nach fünf Jahren wieder gesund, bisher gesund geblieben. Eine Tante väterlicherseits sei Idiotin. Großmutter und Tante väterlicherseits seien skoliotisch. Pat. ist der älteste von zwei Kindern, das andere Kind, eine zwei Jahre jüngere Schwester ist vollkommen gesund.

Pat. ist als Steißgeburt geboren. Mit 9. Monat zu laufen begonnen, rechtzeitig Zähne bekommen und Sprechen gelernt. Gut gesprochen. Mit drei Monaten Frührachitis, er habe etwas Kraniotabes gehabt. Mit einem Jahr Angina follic., mit drei Jahren Masern, mit vier Jahren Scharlach nur 2—3 Tage lang. Bis zum 4. Lebensjahr sei Patient vollständig gesund gewesen. Dann habe die Mutter bemerkt, daß er mit dem linken Auge schielte. Er soll in jener Zeit mit einem Kind gespielt haben, das auch schielte und doppelt sah. Arzt und Mutter nahmen an, daß Pat. nur nachahmte. Er habe das Schielen auf Ermahnungen lassen können. Später soll sich das Schielen aber verstärkt haben. Pat. konnte es nicht mehr willkürlich ändern. Ein Augenarzt habe linksseitige Abduzenzparese konstatiert. Etwa ein halbes Jahr später im Sommer 18 bemerkte die Mutter, daß Pat. mit dem rechten Fuß nicht in Ordnung war. Er knickte immer mit dem Fuß nach außen, es wurde allmählich immer schlimmer. Ein halbes Jahr später konnte er gar nicht mehr auf dem rechten Fuß stehen. Er hüpfte zunächst auf dem linken Fuß, klagte aber auch bald über starke Ermüdbarkeit im linken Fuß, schließlich Oktober 19 konnte er gar nicht mehr stehen. November 19 wurde zum ersten Male bemerkt, daß Patient Anfälle von Zittern im rechten Bein bekam. Erst selten, dann seit Anfang 20 häufiger. Seit Mai Juni 20 traten diese Anfälle auch im linken Bein auf. Beide Beine kamen dabei in Beugestellung ganz in die Höhe. Wenn Pat. saß, was er anfangs noch konnte, so näherten sich Beine und Oberkörper gegenseitig. Im Juli d. J. kam der rechte Arm in Beugestellung. Pat. konnte ihn nicht strecken. Seit November ist auch der linke Arm ergriffen. Er kann nicht mehr allein essen. Es fällt ihm auch jetzt immer der Kopf nach vorn. Die Sprache ist ebenso deutlich und schnell wie sonst. Sprechen nur sehr leise seit Juli, besonders wenn die Unruhe der Extremitäten sehr groß sei. Kauen und Schlucken sei ungestört. Seit Juli hat die Mutter (Medi-

zinerin) auch eine Beteiligung der Bauchmuskeln beobachtet. Atmung in Ordnung. Ebenso Blase und Mastdarm. Keine fieberhafte Erkrankung, kein Trauma vor Beginn der Erkrankung.

Die Intelligenz sei nicht nur ungestört, sondern das Kind sei weit über dem Durchschnitt. Er sei so weit wie ein zehnjähriges Kind.

Befund: Patient liegt auf glatter Unterlage mit meist etwas vorgeneigtem Kopf, der ständig ruckartig nach hinten und wieder vorn bewegt wird. Beim Sprechen werden die einzelnen Worte gelegentlich auch ruckartig und durch Spasmen erschwert hervorgestoßen. Manchmal ist die Sprache ganz gut. Kauen, Schlucken, Atmen gut. Der Rumpf wird auf der Unterlage in langsamen, drehenden Bewegungen hin- und hergeworfen, wenn er in Rückenlage ist. In Seitenlage ist er ruhiger. Sämtliche Extremitäten befinden sich dauernd und wechselnd in den bizarrsten Stellungen. Starke Spasmen in sämtlichen Muskeln, die oft momentweise gänzlich schwinden. In diesen kurzen Intervallen ist er imstande, aktive Bewegungen auszuführen. Er kann nicht essen, muß gefüttert werden. Die Extremitäten befinden sich wechselnd in stärkster Beuge- und Streckstellung, dabei treten gleichzeitig langsam drehende Bewegungen auf. Die Spasmen sind aktiv gar nicht, passiv nur mit Mühe überwindbar. Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen beiderseits in normaler Stärke vorhanden, ebenso die Bauchdeckenreflexe, kein Babinski, Mendel, Oppenheim, Rossolimo. Keine Sensibilitätsstörung. Hirnnerven o. B. Es bestehen auch keine Augenmuskelstörungen. Nur bei starkem Krampf gelegentlich Strabismus convergens. Fundus o. B.

Die Verständigung ist nur mit Hilfe einer anderen Pat. möglich, da Pat. nur russisch spricht. Intellektuell ist er sehr gut. Schon nach ein paar Tagen lernte er deutsche Ausdrücke.

Am 1. I. 21 treten Temperaturen auf, die von entzündlich geröteten Furunkeln am Nacken herrühren. Der Zustand ist sehr quälend. Zunahme der Furunkulose, Fieber bis 39, septische Durchfälle, am 31. I. Fieber 40. Wird nach der Infektionsbaracke verlegt, dort Exitus.

Bei der Sektion keine groben makroskopischen Veränderungen des Hirns. Die mikroskopische Untersuchung, die noch nicht abgeschlossen ist, zeigt Veränderungen im Linsenkerngebiet.

Epikrise. Torsionsspasmus. Keine psychischen Störungen. Sehr gute Intelligenz.

M. H., geb. 1913. Aufgenommen 1. VII. 21. Familienanamnese o. B. Pat. ist das vierte Kind. Das erste Kind bei der Geburt erstickt. Nach dem Pat. noch zwei Fehlgeburten. Pat. selbst ist normal geboren. Soll an „Zahnkrämpfen" gelitten haben. Er habe etwa 4—5 Tage lang Krämpfe gehabt. Sprechen und Laufen rechtzeitig gelernt. Mit einem Jahr Keuchhusten. Mit zwei Jahren Masern und leichte Mittelohrentzündung. Im Alter von fünf Jahren Grippe, sonst immer gesundes, lebhaftes, geistig sehr reges Kind. September 19 kam er in die Schule. Als er 14 Tage dort war, fing er an, zwangsartig zu lachen. Fragte man ihn nach der Ursache, so antwortete er, „ich kann nicht anders, hier kitzelts so", und griff dann nach der rechten Achselhöhle. Dann hielt er den rechten Arm ganz steif, drehte ihn etwas nach hinten und

sagte: Ich kann nicht anders, ich glaube, es sitzt ein Stock darin. Einige Wochen später fiel Pat. beim Mittagessen plötzlich vom Stuhl und lag steif wie ein Stock auf dem Fußboden. Ehe die Mutter hinzuspringen konnte, hatte er sich schon wieder erholt. Darnach kamen diese Anfälle mehrere Tage lang stets nur einmal des Tages (mittags) wieder. Jedes Mal nach dem Anfall trat die langsam drehende Bewegung des rechten Armes nur einen kurzen Moment dauernd ein. Dann traten die Anfälle allmählich häufiger auf, sowohl am Tage wie auch des Nachts. Dabei krampfartige Zuckungen nur in der rechten Körperhälfte. Allmählich fiel der Mutter auf, daß Pat. nach den Anfällen das rechte Bein schlürfend nachzog. Allmählich blieb das Nachziehen des rechten Beins dauernd bestehen. Es stellte sich eine Lähmung der ganzen rechten Seite ein. Dezember und Januar 19 kam er in die Kinderklinik der Charité wegen Scharlach. Als er hereinkam, bestand schon eine dauernde Beugestellung der rechten Hand. Der Zustand wurde nun schlimmer. Seit Juni 20 konnte er nicht mehr laufen. Er wurde wegen der gehäuften Anfälle (ca. acht am Tage) ins Bett gebracht. Die Beine hätten sich in den Knien bis ans Kinn gezogen. In solcher Stellung lag er dauernd da. Keine Bewegungen in den Beinen. Er habe mehrere Wochen ganz apathisch wie ein Toter dagelegen, habe nicht die Augen geöffnet, gar nicht gesprochen. Das Essen ging sehr langsam und schwer. Das Bewußtsein sei nicht getrübt gewesen. Er habe, wie die Mutter ans Bett trat, gelegentlich die Augen geöffnet, auch den Kopf weggedreht, wenn er nicht essen wollte, und gelächelt, wenn der Vater kam. 14 Tage hatte er trotz Klystiers keinen Stuhl. Keine Augenstörungen, kein Fieber. Während dieses Zustandes habe er bei den Krampfanfällen drehende Bewegungen mit dem linken Arm über den Kopf gemacht. Er konnte dann auch den linken Arm nicht mehr gebrauchen. Später habe er die linke Hand wieder gebrauchen können, die Sprache habe sich aber nicht wieder eingestellt, nur gelegentlich habe er einzelne Worte gebraucht, wie Tomate, Vati.

Intellektuell war er nicht beeinträchtigt. Er passe auf alles, was vorgeht, aufmerksam auf, verfolge Geschwister und Vater mit den Blicken, sehe nach der Uhr und gebe auch sonst stets durch Bewegungen seine Anteilnahme zu verstehen. Er lasse sich auch Bilderbücher zeigen.

Er wurde allmählich wieder munterer, konnte sich allein aufrichten, auch gelegentlich mit der linken Hand hantieren. Seit einem Jahr besteht Speichelfluß. Seit der gleichen Zeit auch Schwäche der Halsmuskulatur, der Kopf falle ganz schlaff bald nach hinten, bald nach vorn, besonders wenn viel Anfälle auftraten. Dies geschieht besonders morgens, abends könne er den Kopf dann wieder besser halten. Seit einem Vierteljahr sind die Anfälle wieder viel häufiger geworden. Pat. setzt sich plötzlich auf, zuckt mit beiden Armen, dann geht der rechte Fuß hoch und zuckt auch ein paarmal, schließlich Zuckungen im Gesicht, zum Schluß biege sich dann der ganze Oberkörper nach links.

Befund: Blasses Kind. In reduziertem Ernährungszustand, er kann gar nicht sprechen, seine Wünsche gibt er durch Laute wie ne, ne und entsprechende Kopfbewegungen zu erkennen. Er versteht sofort, was man ihm sagt, sucht Aufforderungen nachzukommen. Gesichtsausdruck und Blick sprechen für Intelligenz. Er hält den Kopf normal ruhig. Der rechte Arm liegt in Beugestellung, der linke meist gestreckt. Das linke Bein ist leicht im Knie

gebeugt, einwärts rotiert, Spitzfußstellung. Der Kopf ist in Rückenlage aktiv und passiv freibeweglich, im Sitzen fällt er nach rückwärts, der linke Mundwinkel hängt etwas tiefer. Die linke Naso-labialfalte ist mehr verstrichen. Pat. kann auf Aufforderung die Zunge nicht aus dem Munde strecken. Er öffnet den Mund, und man sieht die Zunge in der Mundhöhle eine rotierende Bewegung um ihre Achse vollführen, wobei der linke Zungenrand sich hebt und die Zungenspitze nach unten und rechts gepreßt wird, sonst Hirnnerven o. B. Fundus o. B. Die Arme können aktiv und passiv in allen Gelenken bewegt werden, jedoch wechselnde Spasmen in den Muskeln. Die rechte Hand zeigt abnorme Fingerstellung. Der Daumen ist in der Grundphalange überstreckt, das erste Glied gebeugt. Er kann den Daumen spontan nicht bewegen. Der zweite Finger ist in ständiger Streckstellung. Pat. kann ihn nur wenig beugen. Passiv können beide bewegt werden nach Überwindung einer leichten Kontraktur. Der 3., 4. und 5. Finger wird fast immer leicht gebeugt gehalten. Die grobe Kraft ist bei Unterarmbeugen deutlich verringert, im Handgelenk ist die Dorsalflexion etwas besser als die Volarflektion. Am linken Arm ist die grobe Kraft bei Unterarmbeugen beinahe normal, bei Unterarmstrecken herabgesetzt. Im Handgelenk ist die Kraft annähernd normal. Händedruck schwach, aber nicht so schwach als links. In den Fingern keine Kontrakturen. Er kann die Finger willkürlich, aber nur wenig und langsam bewegen. Sehnenreflexe in Armen und Beinen normal. Am Rumpf nichts besonderes. Der Leib ist nicht gespannt, Bauchdeckenreflexe normal. An den Beinen starke Rigidität in allen Muskeln, am stärksten in den Kniebeugen und Plantarflektoren des Fußes. Beiderseits Fußklonus, Babinski links angedeutet. Pat. kann sich nicht allein aufsetzen, er versucht dies, indem er sich auf die linke Seite legt, die Beine streckt, eine rollende Bewegung mit dem Oberkörper nach links macht und dann versucht, sich auf die Hände stützend aufzurichten. Der Versuch gelingt jedoch nur sehr selten. Pat. wird mit Vucin intravenös behandelt. Von Anfang August an deutliche Besserung. Er kann den Kopf jetzt halten, ohne daß er zurückfällt. Die Besserung macht von nun an deutlich zunehmende Fortschritte.

Es zeigt sich nun auch, daß er intelligent und regsam ist. Er verlangt nach Beschäftigung, will Bilder sehen, will in den Garten und ist unzufrieden, wenn er nicht hingebracht wird. Er nimmt Unterricht, bemüht sich immer mehr zu sprechen. Im Essen ist er wählerisch. Wenn ein Wunsch ihm nicht befriedigt wird, ihm z. B. eine Ansichtspostkarte, die er sehen will, nicht gezeigt wird, so gibt er sein Mißfallen deutlich zu erkennen, dreht sich nach der Wand um und gibt keine Hand, was er sonst auf Aufforderung tut. Er wird am 10. XI. 21 gebessert entlassen. Die Sprache ist noch sehr schlecht, jedoch kann er einzelne Silben sprechen.

Er kommt am 15. V. 22 zur Nachuntersuchung. Erstaunliche Besserung. Er spricht so, daß er alles ausdrücken kann, nur langsam und undeutlich. Er geht allein, keine Zuckungen oder Spasmen mehr. Beim Gehen schleift der linke Fuß etwas nach, das linke Bein wird etwas steif gehalten. Die Dorsalflektion der Füße links mehr wie rechts etwas schwach. Kein Babinski. Pat.

kann die Finger gut bewegen, links deutlich langsamer und ungeschickter als normal. Hypotonie in allen Fingergelenken. Wenig Mimik im Gesicht. Wenig, fast gar keine Mitbewegungen. Er schreibt auf Aufforderung eine 4 etwas zittrig. *Er hat noch keinen regelmäßigen Schreibunterricht gehabt, war überhaupt nur 14 Tage in der Schule. Intelligenz gut.*

Epikrise. Enzephalitis im Linsenkerngebiet. Keine psychischen Störungen.

Es könnte nun noch eine Reihe von Fällen angeführt werden, bei denen eine Hemiathetosis, Hemiballismus, Torticollis seit Jahren besteht, und bei denen diese Krankheit entweder im Anschluß an eine in der Jugend durchgemachte Infektionskrankheit oder an ein Geburtstrauma, eine Insult- oder eine Syphilisinfektion entstanden ist. Keiner dieser Fälle zeigte irgendwelche psychische Störungen, keiner Symptome, die als psychomotorische Bewegungsstörungen im Sinne *Wernickes* hätten gedeutet werden können. Nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse müssen wir für alle derartigen Fälle einen groben anatomischen Herd in der Linsenkernregion annehmen. Bei einem solchen, von *C.* und *O. Vogt* in ihrem Werk (Bd. 25, Ergänzungsheft 3 des Journals f. Psych. u. Neurol.) mitgeteilten Fall wird ebenfalls nichts von psychischen Störungen mitgeteilt. Man könnte nun die Schlußfolgerung ziehen, daß diese groben Herde ebensowenig zu psychischen Störungen in der Hirnrinde zu führen brauchen, wie solche Herde in der Hirnrinde dies tun würden, und daß nur eine diffuse Schädigung im Linsenkerngebiet psychische Störungen im Gefolge haben können. Jedenfalls — das eine steht fest — durch solche Fälle kann keinerlei Unterlage gewonnen werden für die Ansicht, daß der Linsenkern etwas mit psychischen Störungen zu tun habe.

2 Fälle aus der Literatur.

Fränkel[1]) glaubt, die psychischen Veränderungen bei der Pseudosklerose der Dementia praecox vergleichen zu können und stützt sich daher auf die erste Schilderung dieser Krankheit durch *C. Westphal* (Arch. f. Psych. 1883, Bd. 14, S. 87).

So schön diese Schilderung ist, so müssen wir dabei doch die Zeit berücksichtigen (1883!), in denen die psychiatrischen Beobachtungen gemacht wurden. Vom 1. Pat. hören wir, daß seine Antworten verständig sind. „Indes macht er doch den Eindruck einer gewissen Beschränktheit." Später nach Schilderung der

[1]) *Fränkel*, Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 70, 1921.

motorischen Symptome, die wir jetzt als Ausdruck der Striatum-Erkrankung kennen, wird gesagt: „Untersuchung der Sens. infolge des Schwachsinns nicht ausführbar".

Es ist auch aus der Schilderung klar, daß *Westphal* seine klare Beobachtung: „Der Gesichtsausdruck ist eigentümlich starr und nichtssagend, spontane Äußerungen erfolgen gar nicht mit Ausnahme der Anmeldung seiner Bedürfnisse; auf Befragen, woran er den ganzen Tag denke, antwortete er stereotyp: „ob ich bald gesund werde", als *psychischen* Defekt deutete, während wir nach unserer jetzigen Kenntnis hier motorische Ausfallserscheinungen des Linsenkerngebiets vor uns haben. Daher ist seine Deutung „Schwachsinn" doch sicher vorsichtig aufzunehmen.

Bei dem 2. Fall hören wir, daß Pat. wegen eines Anfalls von Delirium auf die Irrenabteilung aufgenommen wurde, er starrte nach der Decke, wo er Gestalten sah, und schrie, oft unter lautem Lachen: „Wilhelm, Wilhelm da bist du ja"; er konnte durch Anrufen aus seinen Träumereien erweckt werden. Also: exogener Reaktionstypus. Am Nachmittag wieder ganz klar. Er hatte Schmerzen in allen Gelenken gehabt.

Wir hören dann, daß Pat. infolge von unbedeutenden Veranlassungen Zorn- und Wutanfälle bekommt, zwischendurch benahm er sich verständig. Als ein Arzt ihn fragt, ob er auch das Abendmahl bekommen habe, wird er wütend, schimpfte Aas, Schweinehund. Er wird nun vom Arzt isoliert: das Toben steigert sich, er brüllt, schimpft, reißt sich seinen Anzug vom Leibe, Hemden, Strümpfe, Schuhe, zerreißt alles in Stücke. Also typische psychogene Reaktion. Später sagt zwar *Westphal*: „abgesehen von diesen Anfällen war er zu Zeiten äußerst reizbar, zum Teil sicher auf Grund von Gehörsillusionen oder Halluzinationen", führt aber nichts an, was diese Halluzinationen beweisen könnte. Er fährt dann fort: „Zu anderen Zeiten in friedlicher, heiterer Stimmung, fleißig Charpie zupfend, gern über seinen Zustand sich unterhaltend und Auskunft gebend. Übrigens zeigte er noch gutes Gedächtnis, richtiges Urteil über seine Umgebung, über Ort und Zeit und seine eigenen Verhältnisse."

Also nicht Dementia-praecox ähnliche Bilder, sondern affektive Übererregbarkeit (infolge von äußeren Veranlassungen) und wahrscheinlich infolge äußerer Ursachen (Medikamenten, fieberhafter Erkrankungen?) exogener Reaktionstypus. Ganz wie bei unseren Fällen.

Strümpell[1]), dessen Untersuchungen, obwohl seine Fälle damals natürlich uns ebensowenig als die *Westphals* als vorwiegende Linsenkernerkrankungen gedeutet oder gar gesichert wurden, doch erwähnt werden müssen, ist, wie ja auch seine Beurteilung der traumatischen Neurose gezeigt hat, ein vorzüglicher Beobachter psychischer Erscheinungen. Er sagt von seinem Fall 1: „Sein Charakter änderte sich, er wurde heftig, jähzornig. Freilich war er auch oft ein Gegenstand der Neckereien von seiten seiner Kameraden. Unreinlich war er nie. Auch nahmen seine geistigen Fähigkeiten nicht erheblich ab; wenigstens besorgte er Botengänge und dgl. stets richtig" und weiter: „Die Intelligenz des Pat. ist ungestört. Sehr auffallend aber die wiederholt eintretenden Affekt- und Zornesausbrüche. Nach einem geringen Tadel wollte er sich z. B. einmal aus dem Fenster stürzen, schlug dann mit Armen und Beinen um sich und versuchte schließlich noch im Bett sich mit seinen Hosenträgern den Hals zuzuschnüren.

Ein anderes Mal stach er mit einer Gabel auf einen Mitpatienten. Solche und ähnliche Sachen wiederholten sich häufig. War Pat. allmählich zur Besinnung gebracht, dann bereute er lebhaft seine Missetaten und bat um Verzeihung."

Von Fall 2 werden keine gröberen psychischen Störungen erwähnt. Das Kind ist verschüchtert und weint leicht, was verständlich ist, da es von den Eltern, die es einfach in der Klinik absetzten, ohne sich weiter darum zu kümmern, wohl kaum gut behandelt wurde.

Im Falle „*v. Höβlin-Alzheimer*" (Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 1912, Bd. 8, S. 183) stehen die Linsenkernsymptome ebenfalls ganz im Vordergrund. Auch hier werden diese vielleicht teilweise als psychisch bedingt aufgefaßt: „Ist er gerade nicht mit Zeichnen beschäftigt oder ist seine Aufmerksamkeit nicht auf die Vorgänge in seiner Umgebung gerichtet, so sitzt er halb aufrecht da, läßt den Kopf auf die Brust herabsinken, hat meist den Mund halb offen und läßt den Speichel herausfließen. Er starrt unbeweglich vor sich hin, wobei sein Gesicht einen eigentümlich schlaffen, leeren, maskenartigen Ausdruck zeigt. Spricht man ihn an, so hebt er außerordentlich langsam den Kopf und richtet den Blick auf den Arzt; dann verzieht sich ganz allmählich sein Gesicht zu

---

[1]) *Strümpell*, Über die Westphalsche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose, insbesondere bei Kindern. D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 12, 1898.

einem lächelnden Ausdruck, und nach einigen tiefen, halb schnarchenden, halb jauchzenden Inspirationen erfolgt ein stoßweises, gröhlendes Lachen. Zugleich bietet er die Hand zum Gruße, jedoch gelingt es ihm, erst nach einigen weit ausfahrenden Bewegungen, wobei überdies Arm und Hand stark zittern, die gebotene Hand zu fassen. Hat er die Hand einmal gefaßt, so drückt er sie kräftig.

Auch hier sehen wir, wie trotz dieser ausgesprochenen Störungen im extrapyramidalen Gebiet Pat. noch zeichnen und schreiben kann — was sehr für seine intakte Intelligenz zu verwerten ist.

(Seine Äußerungen vom 10. III. sind jetzt schwer zu deuten. Sehr möglich ist eine delirante Phase oder übertreibende Affektexplosion.)

Wilson (Handbuch der Neurologie, herausgegeben von *Lewandowsky*, Bd. 5) sagt von seinem Fall 2: „Die Unterhaltung wird einfacher und ziemlich kindisch; die Pat. leidet an Wahnvorstellungen, die aber bald vorübergehen" und dann: „Sie lacht bei geringem Anlaß und oft wirklich ohne augenscheinliche Ursache, aber bei sorgsamer Prüfung und Beobachtung findet man, daß sie in Wirklichkeit nicht an jenem Grad geistiger Schwäche leidet, wie man nach ihrem Äußern denken könnte." Von seinem Fall 3 erwähnt er: „Mit Hilfe eines Alphabetes ist er imstande seine Wünsche auszudrücken; er nimmt augenscheinlich alles wahr, was um ihn vorgeht, seine Beobachtungsgabe ist schnell und er versteht alles, was zu ihm gesagt wird"; und vorher: „Doch ist keine deutliche Geistesschwäche vorhanden, außer einer gewissen Kindlichkeit, die sich in der Leichtigkeit, mit der man ihn amüsieren kann, zeigt. Er hat anscheinend einen Grad von Intelligenz, der sein psychisches Äußere nicht vermuten läßt."

Vom *Stöcker*schen Fall (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. 15, S. 251) berichtet *Bonhoeffer*, der diesen Pat. vorstellte (Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 27): „Psychisch ist Pat. interessiert, verfolgt mit den Augen lebhaft die Vorgänge auf der Abteilung; zeigt sich orientiert und ohne Defekte des Wissens und Gedächtnisses. Spontane Äußerungen geschehen selten." Über den weiteren Verlauf meldet *Stöckel* (S. 260): „Psychisch fällt am Pat. jetzt eine gewisse Stumpfheit und Interesselosigkeit auf, die im Gegensatz steht zu seinem früheren Verhalten; zwar besteht jetzt auch noch, wie schon früher, eine auffällig euphorische Affektlage mit der Neigung sich über alles zu amüsieren,

doch ist Pat. jetzt nicht mehr so eingehend über alles unterrichtet, wie früher, weiß z. B. noch nicht den Namen verschiedener Ärzte und Patienten, obwohl er schon 14 Tage hier ist. Die Merkfähigkeit ist objektiv nicht gestört; Pat. ist gut orientiert, er behält vierstellige Zahlen, die man ihm zum Merken aufgibt, lange Zeit im Gedächtnis, aber eine mit Pat. vorgenommene Kenntnisprüfung ergab deutliche Ausfälle im alten Wissensschatz und Gedächtnismaterial. Neben der Stumpfheit besteht zeitweise eine Neigung, anstößige Lieder zu singen; auch fällt sein ungeniertes Benehmen auf. Sein Urteilsvermögen scheint ebenfalls gestört zu sein; Krankheitsgefühl besteht nicht oder wenigstens nur sehr oberflächlich."

Stöcker meint: „Ob man berechtigt ist, die bei diesen Kranken stets bestehende psychische Veränderung als ein Herdsymptom von seiten des Corpus striatum aufzufassen, möchte ich sehr bezweifeln; es setzt doch wohl dieses Symptom eine allgemeine Schädigung des gesamten Großhirns voraus, vielleicht toxischer Natur.

Stöcker betont, daß es bei den eigentlichen *Wilson*schen Fällen nie zu echten psychotischen Störungen oder epileptiformen Anfällen komme, während für die Pseudosklerose eine ausgesprochene psychische Veränderung, die frühzeitig auftrete, geradezu charakteristisch sei. Diese äußere sich in einer fortschreitenden Demenz mit Neigung zu zornmütiger Reizbarkeit oder Wutausbrüchen. Man wird jetzt, wo die klinische Untersuchung sowohl wie die anatomischen Befunde dafür sprechen, daß es sich in beiden Gruppen um ein einheitliches Krankheitsbild handelt, diese Ansicht natürlich nicht beibehalten können — ganz abgesehen davon, daß frühzeitige ausgesprochene psychische Veränderungen keineswegs charakteristisch für die Pseudosklerose sind.

Stertz[1]) berichtet über seine Fälle von *Wilson*scher Krankheit und *Westphal-Strümpel*scher Pseudosklerose folgendes: Fall 1: „Psychisch zeigte sich K. wenig regsam, euphorisch in Bezug auf seine Krankheit; er klagte niemals, war gutmütig gefällig, etwas infantil, machte sich sichtlich keine Gedanken über seine Zukunft. Die Intelligenz ergab keine groben Defekte."

Fall 2: „Psychisch ist keine merkliche Veränderung eingetreten."

---

[1]) Stertz, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin 1920. S. Karger.

Fall 3: Pat. ist in ihrer geistigen Entwicklung entschieden zurückgeblieben, nach *Binet* jedenfalls um einige Altersstufen, sie ist sonst gutmütig, verträglich, kindlich zufrieden und geduldig in ihrer Hilflosigkeit, dankbar für kleine Geschenke, nur selten gereizt, hält sich sauber.

1. VII. 17 starker Schwachsinn. Im psychischen Verhalten für gewöhnlich nicht auffällig.

Fall 4. (3. VII. 19) Begriffsvermögen und Leistungen auf einfachste Anforderungen beschränkt, für gewöhnlich auf der Abteilung, nachdem sie sich eingerichtet hat. Ganz freundlich, spielt in ihrer unbeholfenen Weise, sie ist aber zuweilen sehr widerspenstig, wenn ihr ein Wunsch nicht erfüllt wird, dann ist sie u. a. ganz unbeeinflußbar, schreit und sträubt sich blindlings. Ganz besonders bei der Untersuchung ängstlich widerstrebend, macht sich steif, klammert sich fest, gibt nur ein stereotypes „nein" als Antwort, schlägt auch nach dem Untersucher. Bei Steigerung der Abwehr rollt sie sich schließlich ganz zusammen, so daß sie einen gleichmäßig starren Körper bildet. Aber bald darauf kann sie — sich selbst überlassen — wieder ihr stereotypes Lächeln zeigen, ohne daß Nachwirkungen der Affekte erkennbar sind. Auch somit besteht eine gewisse Neigung zu Stereotypien, wie z. B. das Sprechen in Flüsterstimme, die gelegentlich monotone Wiederholung gerade aufgetauchter Wünsche, die Art des Festklammerns an Personen und Gegenständen der Umgebung zeigt.

In seinem Falle von Athetosis nuplex (S. 47), Fall 7, fand *Stertz* psychisch: „Geordnetes Benehmen, ohne grobe Intelligenzstörungen und Abweichungen der Affektivität."

Bei allen bisher veröffentlichten Fällen von Torsionsspasmus war die Psyche normal[1]). Den Fall von Thomalla rechne ich sowohl nach der klinischen Beschreibung wie nach dem anatomischen Befund zur *Wilson*schen Krankheit. Bei Fall 2 von *Schwalbe*, bei dem delirante Zustände, Vernichtungsvorstellungen, Halluzinationen erwähnt werden, und den ich genau kenne, handelte es sich um exogene Reaktionsformen infolge von äußeren Schädlichkeiten (Fieber-Medikamente).

C. und *O. Vogt*[2]) sagen von ihrem Status marmoratus: „In den meisten Krankengeschichten ist ferner direkt hervorgehoben,

[1]) Vgl. *Mendel*, Torsionsdystonie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 46, 1919, S. 309.

[2]) *C.* u. *O. Vogt*, Journal f. Psychologie und Neurologie Bd. 24, 1919, S. 1.

daß die Intention zu Bewegungen wie das Gefühl des Beobachtetseins die Symptome steigerte."

Vom Status fibrosus: „Diese Motilitätsstörung zeigte sich unter dem Bilde einer langsam progressiven bilateralen Chorea ohne psychische Störungen.

Sawyer (Brain, Bd. 35, 1912—13, S. 222) erwähnt bei seinem Fall keine psychischen Störungen.

In ihrer grundlegenden Bearbeitung: „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems" bringen *C.* und *O. Vogt* auch zu dieser Frage ein reichhaltiges Material[1]).

Über den ersten Fall (*Barré*'s Fall Jacquet) wird berichtet: „Mentalité normale". Anatomisch: Status marmoratus im Striatum. Normale Hirnrinde. Fall 3: (*Gallus* Fall Marsat): „Eine gröbere Intelligenzstörung lag nicht vor." Eintrag vom 27. V. 06: „Ist jetzt öfter gegen ihre Umgebung dreist und ausfallend, obwohl sie auf deren Hilfe beständig angewiesen ist." Pat. hatte epileptische Anfälle. Anatomisch: Status marmoratus der Hirnrinde. Außer einer gewissen Unentwickeltheit der 3. Schicht der Area giganto-pyramidalis wird nur die Erkrankung des striären Systems gefunden. Fall 4 (*Freunds* Fall Gustav Scholz). „Pat. zeigte Verständnis für alles". Sah er die Lokomotive, so sagte er: „Der Puffer kommt" und deutete durch Zeichen an, daß sie ihm über den Hals gehen und er dann tot sein würde. Mit seinen Geschwistern war er gut. Er urinierte vor anderen Kindern, und wenn er von anderen Menschen ausgelacht wurde, lief er diesen nach und bespritzte sie mit seinem Urin. Anatomisch: Abgesehen von der Kleinheit des Gehirns nur Veränderungen im striären System. Fall 8 (*Grelus* Fall Marie S.): Stark schwachsinniges Kind. Anatomisch: Hydrocephalus. Kleines Gehirn. Mikrogyrie links im Gyrus angularis und in der Gegend des Sulcus calcarinus (ehemaliger Entzündungsprozeß). Status marmoratus im Striatum.

Von vorstehenden Fällen wird berichtet, daß Mitbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen besteht, daß die Mitbewegungen „Ausdrucksbewegungen" darstellen und daß periphere Reize, Intentionen und Emotionen diese Hyperkinesis steigern.

Fall 10 (*Bielschowskys* Fall Otto L.): Kein nennenswerter Intelligenzdefekt. Anatomisch: Markfaserbild der Rinde überall normal. Linsenkerndegeneration (Status fibrosus).

---

[1]) *C.* u. *O. Vogt*, Journal f. Psychologie und Neurologie Bd. 25, Ergänzungsheft 3, 12/20.

Demgegenüber stehen die mit einer typischen Großhirnerkrankung verbundenen Fälle von Status fibrosus, die Fälle von Huntingtonscher Chorea, Fall 13—17, in denen neben der starken Schrumpfung des Striatum ein kleines Großhirn mit schmaler, vereinzelt dichter Rinde und besonders in der Gegend der embryonalen IV auftretender Gliose gefunden wird. Alle Fälle zeigten klinisch neben einer ausgesprochenen Chorea psychische Störungen.

Die Fälle von Status dysmyelinisatus ergeben: Fall 20 (*Gallus* Fall Gerhard F.): „Die geistige Entwicklung war angeblich gut, die Gemütsart gutmütig." „Eine Abnahme der Geisteskräfte ist nicht beobachtet worden." „Psychische und körperliche Reize steigerten die Spasmen und die athetotischen Bewegungen bedeutend. Mäßige Intelligenz. Anatomisch: Ausfall der Faserung im Pallidum. Das Markfaserbild der Hirnrinde zeigt überall eine dürftige Entwicklung, aber keine qualitativen Abweichungen von der normalen Architektonik.

Fall 21 (*Thomalla*s Fall Oskar M.): Keine Intelligenzdefekte. Steigerung der spastischen Krampfanfälle und der athetotischen Bewegungen durch psychische Erregungen. Anatomisch: Das Großhirn gut entwickelt. Faserausfälle in den Pallida.

Der Fall von Totalnekrose des Striatum, Fall 22 (*Thomalla*s schon erwähnter Fall von 1918), zeigte den gleichen pathologisch-anatomischen Prozeß wie die *Wilson*schen Fälle. (Er entspricht seiner klinischen Beschreibung nach auch ganz diesen und nicht dem Torsionsspasmus.) Im Cortex fanden sich keine gröberen myelonisch-tektonischen Veränderungen, nur fiel allgemeine Markarmut auf. *Thomalla* erwähnt, daß Pat. sehr unter dem Auslachen seiner Mitschüler litt. Es tritt keine Intelligenzabnahme bis in die letzten Wochen vor dem Tode ein, etwas infantiler Habitus lag vor.

Die Fälle von Paralysis agitans zeigten sämtlich Veränderungen im Striatum und Pallidum (Status desintegrationis). In den Fällen mit psychischen Störungen finden sich Rindenveränderungen.

Bei ihrer Besprechung der psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres 20 (Zeitschr. f. d. ges Neur. u. Psych. Bd. 68, 1921, S. 299) weisen *Diemitz* und *Schilder* auf die Ähnlichkeit der Bilder bei der Chorea hin, wie sie von *Kleist* beschrieben, wurden und meinen, es könne kein Zufall sein, daß ein derartiges Verhalten mit grober Läsion subkortikaler motorischer Zentren in beiden Fällen zusammentreffe.

Die Ähnlichkeit der psychomotorischen (katatonischen) Bewegungsstörungen mit den bei den Linsenkernerkrankungen beobachteten ist eine so große, daß sie keinem Beobachter entgehen konnte. Sie hat häufig — besonders bei der Encephalitis lethargica — zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten geführt, weil der starre Gesichtsausdruck, der Mangel an Antrieb, die Neigung zu kataleptischen Haltungen die Annahme einer psychomotorischen Akinese (eines katatonischen Stupors) nahelegte, und die Tatsache, daß die psychische Regsamkeit im wesentlichen intakt war, zunächst übersehen wurde. Auch die in die Gruppe der athetotisch-choreatischen Bewegungsstörungen gehörigen Formen motorischer Unruhe haben durch ihre Ähnlichkeit mit hyperkinetischen psychomotorischen Störungen zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten geführt.

So ist es kein Wunder, daß *Kleist*[1]), den die Frage der Lokalisation der psychomotorischen Störungen schon seit langen Jahren interessiert sich neuerdings, unter Berücksichtigung dieser Erfahrungen, wieder diesem Problem zugewandt hat.

Zunächst konstatiert er, daß die „Übereinstimmung" tatsächlich sehr weit geht, und daß manche Stuporzustände und leichtere Grade der Katalepsie bei Geisteskranken von dem gleichen Symptomenbild infolge von Striatumerkrankungen nicht zu unterscheiden seien. Er meint dann, daß negativistische Reaktionen sehr selten seien, es sei aber von größtem Interesse, daß sie bei Herderkrankungen überhaupt vorkommen.

Es ist sicher, daß das Vorkommen von echt negativistischen Reaktionen — also zweifellos psychomotorischer (psychisch bedingter) Reaktionen von entscheidender Bedeutung wäre.

Nur scheinen mir die von *Kleist* angeführten Beispiele (Fall *Kleist* und *Noethe*, S. 283) eine negativistische Reaktion nicht zu beweisen. *Kleists* Kranker „hält die einmal ergriffene Hand des Untersuchers fest, um so stärker, je mehr man sie ihm zu entziehen sucht. Beim „Hakeln" an den einzelnen Fingern derselbe automatisch gegen Widerstand zunehmender Kraftaufwand". *Noethe*[2]) berichtet über die linke Hand seines Kranken (S. 1049): „Da seine linke Hand beim Füttern den Löffel vielfach verschüttete, so hielt man sie fest, die Hand ließ sich das aber nicht gefallen,

[1]) *Kleist* diese Ztschr., 1923, Bd. 52, S. 253.

[2]) *Noethe*, Über einen Fall von mot. Apraxie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 52, 1913, S. 1043.

sondern wehrte sich, sodaß sich ein Kampf entspann." „Was man ihm in die Hohlhand legte, wurde umfaßt; wollte man ihm den Gegenstand fortnehmen, so hielt ihn die Hand nur noch mehr fest. Ähnlich war es beim Umbetten, dabei konnte die linke Hand aus sich nicht die kleinste Hilfe leisten; hatte man sie aber um den Hals des Trägers gelegt, so hielt sie krampfhaft fest und immer fester, je mehr man sie loszumachen sich mühte. . . . Reicht man ihm nun die Hand, so hält er sie lange fest und gibt sie dann frei, um irgendeine seiner Gewohnheitsbewegungen zu machen. Will man sich aber vorher frei machen, dann schließt sich die Hand ganz fest und umso fester, je mehr man sich anstrengt, um loszukommen."

Was hier beschrieben wird, ist aber kein Negativismus, sondern ein von der Psyche ganz unabhängiger Mechanismus, der schon öfter beobachtet und beschrieben wurde.

Bei einer Fr. L., die vom 11. II. 21 bis 10. IX. 21 der Nervenabteilung der Charité in Behandlung war, und bei der ein Gliom in der Tiefe des rechten Stirnhirns durch Hirnpunktion festgestellt wurde, bestanden die Symptome z. B. ebenfalls. Pat., die, abgesehen von einer leichten, wechselnden Benommenheit psychisch völlig klar war, konnte die linke Hand auf Aufforderung schnell öffnen und schließen. Gab man ihr die Hand und forderte sie auf die Hand loszulassen, so war ihr dies zunächst nicht möglich, sie drückte nur fester. Nur dadurch, daß man die Hand mit Kraft aus der ihren zog, konnte man sie befreien.

Körperlich bestand: leichte Hemiplegie links. Kann nicht mehr auf einem Bein stehn. Taumelt beim Gehen nach rechts, so daß sie gestützt werden muß. Sprache: gelegentlich Silbenverwechslungen. Fundus: beiderseits Stauungspapille. Die Unfähigkeit, die Hand nach dem Handgeben loslassen zu können, wurde zuerst von Frau Dr. *Alexander* beobachtet, nachdem Pat. von der chirurg. Klinik zurückverlegt worden war, wo der Versuch gemacht worden war, das Gliom soweit wie möglich aus dem rechten Stirnhirn zu entfernen. Es konnte das Gliom aber nicht sicher gefunden werden. Das exstirpierte Gliom-verdächtige Stück erwies sich bei der histologischen Untersuchung als normales Cerebrum. Pat. starb am 3. IV. 22 zu Hause, nachdem sie von den Angehörigen Gesundbetern übergeben worden war.

Thomalla[1]) berichtet von seinem Kranken: „Anfang Februar vermochte Pat. plötzlich, wenn er zur Begrüßung des Arztes diesem die Hand gereicht hatte, sie nicht wieder selbständig von der des Arztes zu lösen." *Schuster* hat über gleichartige Beobachtungen in

[1]) *C. Thomalla*, Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund usw. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. S. 311.

der Berl. Ges. für Neur. u. Psych. berichtet. Mein erster Fall A. B. zeigte Ähnliches, ebenso der Fall *v. Hösslin-Alzheimer*.

Es sind dies, wie ich glaube, die gleichen Beobachtungen, wie die von *Kleist* und *Noethe*. Es sind Automatismen, die der nachdauernden Muskelkontraktion, wie sie bei Erkrankung des Striatums und der cerebello-pontinen Bahnen vorkommen, nahestehen. Augenscheinlich ist ihr Zustandekommen an die Gegend des Stirnhirns und der großen Ganglien gebunden, vielleicht an die Bahnen zwischen beiden.

Kleist führt dann aus, daß die Hyperkinese der Geisteskranken alle die auch bei Erkrankung der Stammganglien beobachteten Bewegungsformen enthalte. Nach meiner Meinung ist das nicht richtig. Es erscheint mir schon fraglich, ob die echt choreatischen Bewegungsformen bei reinen psychomotorisch Erkrankten — also z. B. bei der hyperkinetischen Motilitätspsychose — vorkommen. Die Ähnlichkeit ist zweifellos oft sehr groß, ich glaube aber nicht, daß man von Identität sprechen kann. (Natürlich muß man die Psychosen, bei denen neben der Psychose auch eine organische Erkrankung des Striatums, wie Chorea, Encephalitis lethargica usw. vorliegt, außer Betracht lassen.)

Die Bewegungsstörungen bei den Striatum-Erkrankungen sind außerdordentlich vielseitig. Ich sah bei Enzephalitis-Kranken (ohne psychische Störungen) u. a. Zuckungen, die wie kortikale Reizsymptome, und solche, die ganz wie Myoklonie aussahen. Derartige Bewegungsstörungen sah ich dagegen nie bei psychomotorischer Hyperkinese.

Daß eine große Ähnlichkeit keine Identität beweist, sehen wir, wenn wir die Stereotypie der Katatoniker mit ähnlichen Erscheinungen bei den Striatum-Kranken vergleichen. Mir scheint, daß echte psychomotorische (katatonische) Stereotypien bei letzteren nicht vorkommen und daß die Bemerkung *Kleists*, daß was als Stereotypie bezeichnet wird, nicht wesensgleich sei, zutrifft. Wie *Kleist* fand ich auch niemals Perseverationen bei Erkrankungen, die sich auf die subkortikalen Ganglien beschränkten.

II. *Folgerungen.*

Die Beobachtungen, sowohl die eigenen, die leicht hätten vermehrt werden können, als die in der Literatur niedergelegten, geben ein einheitliches Bild.

Psychische Störungen im engeren Sinne kommen nicht vor. Zwar sehen wir in nicht seltenen Fällen, daß die Patienten gereizt

sind und daß es zu gelegentlich heftigen Affektausbrüchen kommt. Wir finden aber immer, daß dies eine Reaktion auf äußere Unannehmlichkeiten darstellt. Eine Reihe der Patienten mußte es erleben, daß die sie quälenden Krankheitssymptome nicht für echt, sondern für hysterisch, für Ungezogenheit, gehalten wurden — sie wurden ausgelacht, geneckt, ermahnt sich Mühe zu geben, nicht zu zappeln. So kamen sie in eine gereizte Stimmung, nicht nur, weil sie die quälende Krankheit zu ertragen hatten, sondern weil sie wegen dieser noch ungerecht behandelt wurden.[1]) Es ist vielleicht kein Zufall, sondern der wirklich vorzüglichen englischen Krankenpflege zu danken, daß *Wilson* solche Affektkrisen bei seinen Fällen nicht erwähnt.

In einigen Fällen der *Wilson*schen Krankheit und Pseudosklerose — so auch in der ersten Arbeit von *Wilson* selber (Brain-Bd. 34, 1911—1912, S. 290) wird eine mehr oder weniger ausgeprägte Demenz, die der *Huntington*schen Chorea gleicht, Euphorie und mangelndes Krankheitsgefühl erwähnt. Es kann aber nicht bezweifelt werden, daß diese Defektsymptome auf die Rindenerkrankung zurückzuführen ist. Der der *Wilson*schen Krankheit und Pseudosklerose zugrunde liegende Prozeß ist zwar im Corpus striatum am stärksten ausgeprägt, ergreift aber auch progressiv die Rinde. Diese Defektsymptome gleichen auch ganz denen, wie wir sie sonst bei leichten organischen Rindenerkrankungen finden.

Wir müssen also von diesen, immerhin geringen, Defektsymptomen absehen, die nur dort vorkommen, wo wir eine deutliche Rindenerkrankung finden (oder erwarten müssen).

Die Beziehungen der Psyche zu den infolge von Linsenkernerkrankung entstandenen Symptomenbildern bestehen darin, daß psychische Einflüsse, besonders Affecte, einen großen Einfluß auf die Intensität der körperlichen Erscheinungen haben. Bei Aufregungen nehmen bei allen Patienten die Störungen zu, besonders die motorischen Erscheinungen: die choreiforme Unruhe, die Mitbewegungen, das Zwangslachen und -weinen, die Schwierigkeit zu sprechen, Handlungen auszuführen. Die Pat., die trotz dieser motorischen Unruhe, wenn sie allein sind, infolge rechtzeitigen Unterbrechens und geschickter Ausnutzung der unwillkürlichen Bewegungen Hantierungen vollbringen können

[1]) Sehr schön schildert das *Seelert* in seinem am 13. VII. 1914 in der Berl. Ges. f. Nervenk. u. Psych. demonstrierten Fall.

(Kleben von ganzen Puppenstuben, Schreiben), die man ihnen nie zutrauen würde, sind nicht imstande, dies zu vollbringen, wenn man sie dazu auffordert, oder wenn man zusieht.

Bei Affektausbrüchen nehmen die motorischen Äußerungen, die Ungeschicklichkeit, zu. Das steigert wieder den Affekt und damit die dystonischen Bewegungsstörungen. So kann es zu den heftigsten Affektexplosionen kommen. — Die Affektexplosion bleibt aber, wie hieraus hervorgeht, eine Reaktion auf die Außenwelt und die Krankheit (deren Ursache in Vorgängen in der Hirnrinde zu suchen ist), und die sie begleitenden motorischen Äußerungen, die infolge der Linsenkernerkrankung teils gesteigert, teils geändert sind.

Wir beobachten also die Erscheinung, daß nicht die Psyche verändert ist, sondern nur die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge und daß sich bei manchen Kranken — infolge unzweckmäßigen Verhaltens der Umgebung — als Reaktion auf die Krankheit eine eigenartig gereizte Stimmung ergibt — die aber keineswegs eine charakteristische Reaktionsweise auf eine *Linsenkernerkrankung* darstellt. Es ist das nur eine Reaktionsweise auf das Kranksein und Zurückstehenmüssen, Ungerecht-duldenmüssen überhaupt, wie wir es bei gleichen äußeren Umständen auch bei vielen anderen körperlichen Krankheiten (z. B. bei Tuberkulösen) finden. Diese gereizte Stimmung ist eine durch einen an sich normalen Gedankenablauf bedingte Erscheinung.

Psychomotorische Bewegungsstörungen im Sinne Wernickes kommen nicht vor. Gewisse Formen der vielseitigen, bei Linsenkernerkrankungen zur Beobachtung kommenden motorischen Erscheinungen haben zwar eine große Ähnlichkeit mit ihnen, sie sind aber nicht wesensgleich.

Daß an Encephalitis lethargica erkrankte Patienten oft sehr Katatonikern (Psychosen mit psychomotorischen Bewegungsstörungen) ähneln können, und nicht selten zu Fehldiagnosen Veranlassung gegeben haben, beruht auf folgenden Gründen:

1. Die infolge von Linsenkernerkrankungen auftretenden motorischen Symptome, Akinese, Neigung zu Katalepsie, nachdauernde Muskelkontraktionen, maskenartiger Gesichtsausdruck, mangelnde Mimik, mangelnde Einstellbewegungen, Mangel an Antrieb werden für psychisch bedingt gehalten. Auch Zwangslachen und Zwangsweinen wurde, besonders früher, häufig für

psychisch bedingt gehalten. So erwähnt noch *Wilson*[1]) bei der Besprechung des „Emotionalism" seiner Fälle, daß das Zwangslachen nicht immer mit affektivem Tone begleitet war. Er wehrte sich also dagegen, daß es *immer* als psychisch bedingt aufgefaßt werden müsse, gibt aber nachher, infolge dieser richtigen Beobachtung eine, dem Wesen nach, zutreffende Deutung. Auch athetotisch-choreatische Bewegungsstörungen und Mitbewegungen wurden mit hyperkinetischen psychomotorischen Bewegungsstörungen verwechselt, um so leichter, als affektive Vorgänge Steigerungen dieser Störungen hervorrufen.

2. Die als Folge der Allgemeininfektion auftretenden psychischen Symptome (exogene Reaktionstypen im Sinne *Bonhoeffers*) bedingen im Verein mit den oben geschilderten Linsenkernsymptomen in vielen Fällen ein Bild, daß den Dementia-praecox-Fällen sehr ähneln kann.

Ganz ähnlich verhält es sich bei anderen Infektionskrankheiten, bei denen allerdings die Infektion des Gehirns sich gewöhnlich nicht derartig überwiegend im Bereich des Linsenkerngebiets bemerkbar macht — bei der Chorea, dem Flecktyphus, auch dem Typhus abdominalis.

Es besteht natürlich die Möglichkeit, und für einzelne schwere Fälle dürfte das auch tatsächlich zutreffen, daß die Allgemeininfektion in solchen Fällen Veranlassung dazu gibt, daß die Hirnrinde auf die Schädigung nicht nur mit deliranten sondern auch mit psychomotorischen Symptomen reagiert. Dann können echte psychomotorische Symptome neben motorischen Symptomen von Seiten des Linsenkerns nebeneinander und gemischt vorkommen, und es wird praktisch kaum möglich sein, beide rein auseinander zu sondern.

Dasselbe kann zweifellos auch bei der Paralyse vorkommen, wo neben echten psychomotorischen Bewegungsstörungen Ausfälle von Seiten des Linsenkerns und der subthalamischen Gegend zur Beobachtung kommen können. Es gibt Kombinationen von durch Linsenerkrankung hervorgerufenen Bewegungsstörungen mit psychomotorischen aber *keine* Übergänge. Beide sind prinzipiell verschieden.

Derartige Beobachtungen berechtigen uns aber keineswegs, den Sitz der psychomotorischen Bewegungsstörungen im Linsenkern zu suchen, ebensowenig wie der Einfluß von affektiv betonten

[1]) *Wilson*, Brain Bd. 34, 1911—12, S. 296.

Vorstellungen auf die striären Symptomenkomplexe den Schluß rechtfertigt, daß der Sitz der affektiven Vorstellungen im Linsenkern zu suchen sei.

Betrachten wir unter den chronischen Erkrankungen, die vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, das striäre Gebiet in Mitleidenschaft ziehen, das bekannteste Bild, die Paralysis agitans, so sehen wir auch hier, daß im Beginn der Erkrankung psychische Erscheinungen nicht zum typischen Symptomenkomplex gehören, daß aber bei längerem Bestehen nicht selten psychische Symptome auftreten, die aber durchaus das Gepräge tragen, wie sie bei senilen und arteriosklerotischen Defektpsychosen zur Beobachtung kommen. Wir finden dem präsenilen Beziehungswahn gleichende Beeinträchtigungsvorstellungen, auch Merkdefekte und Konfabulationen, sowie Intelligenzdefekte. Es bestehen keine Bedenken, diese, erst im späteren Verlauf auftretenden Symptome, wie das auch die Befunde von *C.* und *O. Vogt* fordern, auf den Hirnrindenprozeß, der in allen diesen Fällen nicht bezweifelt werden kann, zurückzuführen. Es wäre nicht angängig, diese Symptome etwa mit der Striatum-Erkrankung in Beziehung zu bringen. Auch *F. H. Lewy*[1]), der eine große Anzahl von Paralysis-agitans-Kranken beschreibt (27 Pat. untersuchte er selbst ausführlich, 70 seiner Kranken waren psychisch untersucht worden), kommt zu dem gleichen Resultat. Er findet, daß, sofern man in der Lage ist, das Endstadium der Erkrankung abzuwarten, geistige Störungen so häufig sind, daß sie wohl zum Krankheitsbild zugehörig erachtet werden müssen. Er findet, daß die psychischen Störungen der Paralysis-agitans-Kranken ausnahmslos der Gruppe der senilen Demenz zuzurechnen sei, und daß eine gelegentlich vorliegende Arteriosklerose das Bild färbe. Auch er hält die kortikale Genese dieser psychischen Störungen für selbstverständlich. Ähnliches gilt für die *Huntington*sche Chorea, wie ebenfalls die *Vogt*schen Fälle zeigen. Wir finden also bei diesen Krankheiten: solange wir keine Zeichen einer Rindenerkrankung finden, solange *nur* Zeichen der Erkrankung des Striatumgebiets vorliegen, bestehen keine psychischen Störungen. Bestehen psychische Störungen, so gleichen sie denen, die wir auch sonst bei organischen Rindenerkrankungen finden — wir würden sie genau so diagnostiziert und auf die Rinde bezogen haben, wenn die Kombination mit der Linsenkernerkrankung nicht vorgelegen

[1]) *F. H. Lewy.* Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Springer 1923.

hätte. Die anatomische Untersuchung ergibt in allen diesen Fällen eine Rindenerkrankung.

Es muß noch ein Punkt erwähnt werden — der in einer *Liepmann* gewidmeten Arbeit wohl kaum zu Mißverständnissen Veranlassung geben kann. Das ist die Frage der genaueren Lokalisation. Wenn wir vorwiegend von Linsenkern- oder Striatum-Erscheinungen gesprochen haben, so soll das natürlich nicht pedantisch aufgefaßt werden. Es werden die Symptome dieser Gegend, jedenfalls Symptome dieser subkortikalen Ganglien gemeint, ohne daß, was für die Frage dieser Arbeit ja auch gar nicht nötig ist, untersucht werden soll, ob einzelne dieser Striatum-Symptome auf den Globus pallidus, das Putamen, oder sogar auf roten Kern, Thalamus oder Infindibulum zu beziehen sind. Auch wenn die Frage von *Kleist* und *F. H. Lewy* aufgeworfen wird, ob nicht noch höher außerhalb des Striatums gelegene Herde vorhanden sein müssen, um z. B. den hyperkinetischen Symptomenkomplex der Athetose hervorzurufen, brauchen wir dies hier nicht näher zu untersuchen. Sogar, wenn bestimmte Rindenherde hierzu nötig wären, könnte es sich nur um Herde im „neurologischen" Teil der Hirnrinde handeln, nicht um diffuse, weiteste Teile der Hirnrinde ergreifende Erkrankungen, wie wir sie als Ursache psychischer Ausfälle kennen. Es wäre ja auch daraus dann höchstens nur der Schluß zu ziehen, daß zum Linsenkernsyndrom eine Rindenerkrankung dazugehört, aber nie daß die psychischen Symptome an den Linsenkern gebunden sind.

Beurteilen wir unsere Frage also nach der Empirie, so muß die Antwort lauten:

Erkrankungen der subkortikalen Ganglien, speziell des Linsenkerns, rufen keine psychischen Symptome hervor.

Durch Störung der an die subkortikalen Ganglien gebundenen Reizverteilungsmechanismen werden die durch affektiv betonte Vorstellungen ausgelösten Automatismen abgeändert. So erklärt sich die Abhängigkeit der Linsenkernsymptome von Vorstellungen.

Über die Beziehungen der Psyche zu den Linsenkernsymptomen ist aber noch einiges zu sagen. Soweit sie die motorischen Symptome, besonders die Bewegungsarmut betrifft, sind sie schon oft erwähnt worden. Neulich hat erst *Thiele* in der Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheiten einen Pat. vorgestellt, der hierüber trefflich Auskunft gab. Wir finden, wie das Fehlen aller unwillkürlichen Automatismen nicht nur für jede Bewegung, sondern für jeden Bewegungsteil eine Willensanstrengung und Überlegung fordert.

Dadurch wird jede Bewegung zur Anstrengung und die zur Ausführung erforderliche Energie kann nicht aufgebracht werden, um so mehr als immer wieder die deprimierende Erfahrung, das auch alle Energie „nichts hilft" (diesen Verlust der Automatismen nicht ersetzen kann), hemmend hinzukommt. Deprimierende Erfahrungen machen die Pat. auch, wenn sie für teilnahmslos gehalten werden, weil ihr Gesichtsausdruck starr ist, wenn Zwangslachen stört. Hiermit gleiten wir schon in das Gebiet der Stimmungen, der Affekte. Diese deprimierenden Vorstellungen stellen die komplizierten depressiven Affekte der Patienten dar. Sie sind die Reaktionsweise der gesunden Psyche (der gesunden Hirnrinde) auf die Erkrankung des Striatums. Andere Vorstellungskomplexe, die wir schon kennen gelernt haben, können eine gereizte Stimmung, Wutausbrüche hervorrufen. Wer, wie ich das schon immer verlangt habe, die Affekte in ihre Einzelvorstellungen zu zerlegen versucht, wird die Affektivität dieser Pat., den Vorstellungsinhalt, der als Reaktion der Linsenkernerkrankung, auftritt, gut verstehen können und wieder finden, wieviel weiter man kommt, wenn man die „Affekte" nicht als gegebene Dinge betrachtet, sondern sie in ihren einzelnen, wenn auch nicht in Worte gefaßten Vorstellungen, untersucht und würdigt. Er wird dann auch davor bewahrt bleiben, eine (für mich) Ungeheuerlichkeit zu schreiben wie *Lewy*, der drucken läßt: „Die Empfindung der Trauer ist wahrscheinlich bei allen Menschen annähernd gleich, aber die äußere Ausdrucksform ist häufig different". Es ist mir unmöglich, auf die Zusammenhänge, die *Lewy* auf Grund solcher Anschauungen über Linsenkern und Affekte konstruiert, einzugehen.

Wenn *Bonhoeffer* [1]) in seiner Arbeit „psychische Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern" sagt, es liege nahe, den besonderen Charakter der psychischen Folgeerscheinungen der kindlichen Encephalitis epidemica als ein Ergebnis der gestörten Konkordanz zwischen den neenzephalen und paläenzephalen Hirnteilen zu betrachten, die bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung tritt als beim Erwachsenen, so wird man dem gewiß beistimmen können, aber nur unter ausdrücklicher Betonung, daß die besondere Form, in der diese gestörte Konkordanz in diesen Fällen sich bemerkbar macht, nur dadurch zustande kommen konnte, daß der enzephalitische

[1]) Klin. Wochenschrift f. Ps. 1922, S. 1446.

Prozeß nicht nur den Linsenkern, sondern diffus auch die in Entwicklung begriffene Hirnrinde schädigte. Auch wenn der gleiche Autor bei enzephalitischen Kinderpsychosen[1]) den elementaren Bewegungsdrang, den die Kinder zeigten, als eine infantile Reaktionsweise auf eine Affektion des extrapyramidalen motorischen Systems auffaßt, so muß daran festgehalten werden, daß nur eine (durch die Enzephalitis) krankhaft veränderte Hirnrinde uns eine solche Reaktionsweise erklären kann.

Psychische Symptome (affektive so gut wie psychomotorische) finden wir nur bei solchen Linsenkernerkrankungen, bei denen eine diffuse Hirnrindenschädigung besteht — entweder anatomisch nachgewiesen oder klinisch erschlossen.

Zum Schluß sei noch ausdrücklich erwähnt, daß das Tatsachenmaterial keinerlei Anhaltspunkte bietet für die Anschauung, im Linsenkerngebiet sei eine psychische „Zentralfunktion" im Sinne *Reichardt*s und *Berze*s zu suchen.

Nach Abschluß der Arbeit erhalte ich Kenntnis von dem Buche von *Loewy*, Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien Stirnhirnsysteme, das daher noch nicht berücksichtigt werden konnte.

---

[1]) Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25, Heft 4.

Zur Phänomenologie und theoretischen Psychologie der individuellen Kultur.

Von

ARTHUR KRONFELD, Berlin.

Der Begriff Kultur ist in den gegenwärtigen historischen und philosophischen Erörterungen ein so unklarer und umstrittener, daß seine Anwendung vielfach diskreditiert erscheint. Oft hört man die Ablehnung, mit keinem Begriff werde soviel Mißbrauch getrieben wie mit dem der Kultur. Indessen setzt eben diese Ablehnung bereits ein Doppeltes voraus: die Behauptung des Mißbrauchs zeigt, daß man diesen Mißbrauch vom *richtigen* Gebrauch des Kulturbegriffs auf Menschen und Dinge unterscheiden zu können vermeint. Hiernach gibt es also wohl ein Kriterium der Anwendung dieses Begriffs auf Gegenstände, bloß ist dasselbe, da der Mißbrauch so vielfach vorkommt, offenbar nicht deutlich oder nicht erkannt; und zweitens: das Vielfache des Mißbrauchs illustriert, welches *Bedürfnis* nach der Anwendung des Begriffes tatsächlich besteht; wie selbst alle diejenigen, welche ihn mißverstehen, seiner nicht entraten wollen und ihn fortwährend zum Opfer ihres Mißverstehens machen. Hieraus erscheint ein Problem zu erwachsen. Wem fällt die Lösung dieses Problems zu? Es handelt sich um die Feststellung von Art und Begründung eines *Wertes* und um die Kriterien seiner Anwendbarkeit. Das allgemeine Bedürfnis nach der Anwendung dieses Wertes beweist nun zwar gewiß noch gar nichts für seine tatsächliche Bedeutung; diese kann vielmehr nebensächlich, ja gar nicht vorhanden sein, und jenes Bedürfnis kann einem Irrtum entspringen. Aber *eines* beweist dieses Bedürfnis dennoch: daß dieser Wert als ein problematischer Befund *des seelischen Lebens* untersucht werden muß. *Diese* Untersuchung kann nur eine psychologische sein. Sie entscheidet zugleich auch die Berechtigung des Bedürfnisses. Es liegt also im Interesse des aktuellen Einflusses auf die geistigen Bedürfnisse unserer Zeit, daß die exakte Psychologie sich nicht ausschließe von den Diskussionen des Kulturproblems.

Ausschließe: denn in der Tat hat die Diskussion von seiten der eigentlichen *philosophischen* Systeme längst begonnen. Sie steht sogar im Vordergrund der Betätigung des gegenwärtigen Transzendentalismus. Dieser hat eine Arbeitsrichtung gezeitigt, welche sich *Kulturphilosophie* nennt und es auf sich nimmt, auf Grund dieses Titels auf Einzelforschung, Psychologie und Naturwissenschaft überlegen herabzusehen. Der leitende Gedanke daran ist etwa der, daß „die Welt der Werte", wie sie es nennt, zugleich „die Welt des wahren Seins", der Dinge an sich sei (*Windelband, Rickert*) — dieser Ausdruck, der an *Kant*s Phänomenalismus erinnert, ist jener Richtung freilich verhaßt — und die Erkenntnis dieser „wahren Seinswelt" werde durch die historischen Disziplinen gewährleistet, etwa gemäß dem *Hegel*schen Dogma in der Philosophie der Geschichte, daß der Geist in der Geschichte die direkten Symbole seiner dialektischen Bewegung abdrücke. Die sogenannten ideengeschichtlichen Methoden greifen dann aus den einzelnen historischen Phasen den „Kulturgehalt" heraus: sie stellen fest, wie weit die historische Offenbarung der diesen Phasen zugehörigen Wandlungen des „Geistes" sich vollkommen adäquat erfüllt hat. Das ist ihr Kulturkriterium. Es ist an dieser Stelle überflüssig, hierüber zu polemisieren. Die praktischen Ergebnisse dieser Arbeitsweise und die Flut von Veröffentlichungen aus diesem Lager haben zwar viel mit gesuchter Originalität, aber wenig mit echter Wissenschaftlichkeit zu tun.

Ebensowenig aber sollten wir dieses Tätigkeitsfeld einem anderen Gegner überlassen, der es bereits eifrig beackert: dem *soziologischen Empirismus*. Auch hier sollen nicht geläufige Polemiken wider sein philosophisches Prinzip aufgegriffen werden. Wichtiger ist auch hier das Unerfreuliche seiner Praxis: die Lostrennung aller Werte aus ihrer Abhängigkeit von einem letzten Absoluten, die schließlich und endlich immer auf einen verfeinerten Utilitarismus hinausläuft, die genetische und energetische Betrachtungsweise, die das historische und soziale Geschehen entindividualisiert, nicht mehr Persönlichkeit, bloß noch Milieu, nicht mehr freies Wirken, bloß noch dynamische, am liebsten ökonomisch-dynamische Kräfteumsetzungen konstruiert, nicht mehr die Gesinnung, bloß noch die Leistung in Rechnung stellt und zur Wertnorm macht. Ein von seiner Beziehung zum Ethischen und Ästhetischen, zum absoluten Wert losgelöster Kulturwert — etwa als soziale, womöglich gar wirtschaftliche Bildung

— als etwas letzten Sinnes Utilitarisches, von einem unklaren Fortschrittsprinzip Diktiertes, widerspricht in höchstem Maße der *sittlichen Bedeutung* der Kultur.

Teilen wir mithin die Arbeitsweisen dieser beiden philosophischen Richtungen am Kulturprobleme nicht, so dürfen wir auch nicht länger mit ansehen, wie diese Philosopheme dem allgemeinen Bedürtnis entgegenkommen und die Meinung verbreiten, sie seien im Besitz des echten Ringes. Freilich können die folgenden Untersuchungen nicht mehr sein als der erste, vorläufige und vielfach unzulängliche Versuch, dieses Problem zu beantworten.

Suchen wir zunächst einmal das Material dafür, in welchem Sinne wir gewohnt sind, das Wort *Kultur* zu gebrauchen, und welche Bedeutungen wir damit meinen. Unschwer erkennbar ist, daß wir damit einen *Wert* ausdrücken wollen. Der Begriff Kultur ist also der *Begriff eines Wertes*. So wie wir ihn im gewöhnlichen Sprachgebrauch den Gegenständen zuerteilen oder absprechen, scheint er auf alles Mögliche anwendbar zu sein: Wir finden Merkmale von Kultur an gewissen sozialen Einrichtungen, im Produkte künstlerischer Leistung, in gewissen Sitten und Traditionen. Wir sprechen von Kultur aber auch, wenn wir damit *das Leisten selber* zu bewerten scheinen, *irgend etwas am Prozeß des Schaffens* — sei dieses Schaffen nun ein künstlerisches oder staatsmännisches, in begrenzter Weise vielleicht auch ein wissenschaftliches.

Es scheint hier also der Kulturwert *sowohl auf bestimmte Arten des Leistens*, der Leistung *als eines psychischen Vollzuges* — als auf *bestimmte Ergebnisse menschlicher Leistung*, auf *Geleistetes* angewendet zu werden. Hier tun sich also zwei Möglichkeiten auf: der Wert kommt entweder dem *Ergebnisse* der Leistung zu und strahlt auf den *Prozeß* des Leistens nur insoweit über, als dessen Vollzug kulturell wertvolle Ergebnisse zu zeitigen vermag. Oder aber: Der Wert haftet *an dem Leisten*; und von Ergebnissen menschlichen Handelns wird er eben nur insoweit und übertragen ausgesagt, als man aus ihnen die Vermutung abzuleiten sich berechtigt fühlt, daß diesem Ergebnis eben ein Leisten ursächlich zugrunde lag, welches Merkmale dieses Wertes aufwies. Diese Alternative läßt sich schlichten, wenn man innewird, daß man diesen Wert nicht bloß von Leistungen aussagt, sondern *auch von psychischen Haltungen* und *Gesinnungen* mancher Menschen,

die sich *nicht* in fixierten dauernden Ergebnissen niederzuschlagen brauchen, die aber, als zum psychischen Ablauf gehörig, zu Motiven ihrer Handlungen werden können. *Damit fällt sofort das Gegenstandsgebiet dieses Wertes ins Psychische*; nämlich in dasjenige, was dem Handeln und Leisten, und mittelbar damit auch den Produkten dieser Leistung *zugrunde liegt.* Leistung und Geleistetes sind zwar *Erkenntnisgründe* für das Bestehen des Wertes, aber *nicht der Gegenstand der Wertung* selber. Ihr Gegenstand sind vielmehr, um es zunächst undeutlich zu umschreiben, *bestimmte seelische Empfänglichkeiten und Haltungen.*

Schon dies ist wichtig. Es gibt mithin *keine an den Dingen haftende Kultur*, sondern *nur eine individuale*; und an den individualen keine Merkmale, die in der Leistung und *Auswirkung* der Persönlichkeit liegen, vielmehr nur solche, die *in bestimmten Zügen des Wesens, des Charakters, der Anlagen und Dispositionen der Persönlichkeit begründet sind.* Eine dingliche, interindividuale Kultur gibt es nur, insofern man die Dinge, Einrichtungen und dergl. *nach ihrem Ursprung aus dieser individualen Kultur* wertet.

Nunmehr ist deutlich, worin die Aufgabe für eine Untersuchung der Kulturnorm zu bestehen haben wird. Wir werden uns weiter auf das bis jetzt allgemein umschriebene Gegenstandsgebiet dieser Norm konzentrieren müssen und sehen müssen, ob wir es spezieller bestimmen können. Insbesondere: Inwieweit es zusammenfällt oder loszusondern ist von Demjenigen in der Psyche, welches Gegenstand der *ethischen* und *ästhetischen Wertung* ist. Wir werden also die *immanente psychologische Methode* der Betrachtung einschlagen, welche zu den psychischen Grundlagen aller der seelischen Regungen und Züge hinabsteigt, in denen Kultur sich uns offenbart. Gewiß kann der *Geltungsgrund* der Kultur*norm* so weder bewiesen noch aufgezeigt werden. Aber es sollen auch keine Erörterungen über den *Rechts*grund dieser Norm gegeben werden, ehe die *Tatsachenfrage* geklärt ist: *was denn eigentlich Kultur ist*, worin ihr *Erkennungsmerkmal* besteht, *auf was* ihre Wertung angewandt wird? Erörterungen über diese Norm wären, ohne jene Quaestio facti zu berühren, im eigentlichen Wortsinne „gegenstandslos". Zeigt sich, daß *tatsächlich* die Kulturnorm eine eigene Form des Wertens ist, daß sie *tatsächlich* ein besonderes Gegenstandsgebiet hat, so erwächst die Aufgabe einer besonderen psychologischen Deduktion dieser Norm. Sie wird zum Teilproblem der psychologischen Deduktion

der seelischen Grunddispositionen überhaupt. Und eben das Tatsachenmaterial soll als Vorbereitung für eine solche zu leistende Deduktion selber hier beigebracht werden.

Der Gegenstand der Kulturwertung ist, nach dem Gesagten, *das Individuum.* Und es ist hier bereits charakteristisch, daß wir niemals einen *Teil* der Persönlichkeit als kultiviert bezeichnen und einen anderen Teil nicht, sondern daß wir immer *das Ganze* der Persönlichkeit meinen, der wir die Kultur zu- oder absprechen. Somit steht diese Bewertung der *ästhetischen* Bewertung von Persönlichkeiten nahe, während *ethisch* die Gesinnung *einer* Situation gewertet wird, unabhängig davon, wieweit diese Gesinnung wirklich der Ausdruck der Ganzheit des Beurteilten, seines Charakters, seiner Persönlichkeit ist. Denn Gelegenheit zu ethischer Bewertung bietet überhaupt bloß der Mensch im Konflikt einer Situation. Was ihn hier entscheidend zur Handlung drängt, braucht durchaus nicht immer seinem wahren Wesen zu entsprechen; es kann durch die Gewalt äußerer Umstände bedingt sein. Aber dieser Keil, der von außen her die Persönlichkeit gleichsam zu spalten scheint, ändert unser ethisches Urteil über die Gesinnung jener Stunde nicht. Und ein Abweichen von der sonstigen sittlichen Festigung wird, auch wenn der Druck jener äußeren Einwirkung es uns begreiflich macht, unsere ethische Bewertung nicht ändern (man denke etwa an Schillers Wallenstein) — weder unsern Schuldspruch für jetzt und hier, noch unsere ethische Billigung für einst und sonst. Beides ist vereinbar.

Anders bei der Kulturwertung. Kultur besitzt *der ganze Mensch,* das *Ganze seiner Individualität* ist kultiviert. Zeigt er *auch nur einmal* Züge, die uns am Bestehen dieses Wertes zweifeln lassen, so war unser früheres Urteil überhaupt irrig, und jener Mensch besitzt *keine* Kultur. Nun ist aber schon eine Wertung bekannt, die auf das Ganze des Menschen geht: die *ästhetische.* Wir sprechen mit Schiller von einer „schönen Seele" und drücken damit den Zusammenklang der psychischen Funktionen und Richtkräfte in der Form einer Einheit aus, die, als Gegenstand ästhetischer Wertung, uns *intuitiv zu unmittelbarer Evidenz* kommt. Welches das Wesen dieser Einheit ist, das ist ein Problem für sich, ebenso ihre psychologische Erklärbarkeit.

Hier ist nun eine nahe Beziehung zu dem uns beschäftigenden Gegenstand der Kulturwertung. Diese beurteilt das Individuum

zwar an bestimmten, noch zu erörternden Einzelzügen. Aber diese Einzelzüge sind nur bloße *Erkennungsmerkmale für das Bestehen jener Ganzheit;* an der der Kulturwert *eigentlich* haftet. Ihr Bestehen muß also diese Gesamtheit irgendwie zur Voraussetzung haben, deren Teile sie sind. Ob diese Ganzheit, die eigentlich der Kulturnorm unterliegt, eben die ästhetische der „schönen Seele" ist, das müßten besondere Untersuchungen lehren.

Aber es besteht doch ein *Unterschied* in der *ästhetischen* und der *kulturellen* Wertung der Seele. Die *ästhetisch* beurteilte Individualität wird uns, im Augenblick wo wir sie wertend uns vergegenwärtigen, *direkt* und *unmittelbar als Form dieser Ganzheit evident.* Es liegt das im intuitiven Charakter ästhetischen Betrachtens. Wäre es nicht so, sie käme gar nicht zur ästhetischen Beurteilung. Bei der *kulturell* gewerteten Individualität ist das anders. Sie wird *diskursiv* erkannt, nämlich aus bestimmten seelischen Einzelzügen oder auch nur aus ihren künstlerischen oder staatsmännischen Leistungen. Sie wird *psychologisch erschlossen. Unmittelbar* innerlich vergegenwärtigt werden hier eben nur jene einzelnen psychischen Regungen, an denen wir das Bestehen jenes wertvollen Persönlichkeitsganzen erkennen. Aber daß diese nur möglich sind, wenn eine solche Ganzheit besteht, dies beruht auf einem psychologischen Gesetz, das keineswegs am einzelnen Falle evident ist. Nun ist die Sache in der praktischen Anwendung freilich nicht so scharf trennbar in den Vollzug der ästhetischen Wertung auf der einen, der kulturellen Wertung auf der anderen Seite. Sondern *weil* eben kulturelle Einzelzüge nur möglich sind unter der Voraussetzung einer *Ganzheit* der Persönlichkeit, und *weil* diese für das ästhetische Urteil evident und unmittelbar einsichtig ist, darum vollziehen sich *beide Wertungsweisen zugleich und verschmolzen* im Bewußtsein. Die Ganzheit der Individualität wird zugleich als „Schönheit der Seele" ästhetisch erfaßt, ihre für die Kultur bestimmenden psychischen Züge zugleich als kulturell erkannt. Das *muß* so sein, weil zwischen den Gegenständen beider Wertungen das Gesetz eines Zusammenhanges, einer Wechselwirkung besteht, welches freilich durchaus *nicht* evident ist. Deshalb erübrigt sich fast immer eine besondere Reflexion auf die Grundlinien der *kultivierten* Persönlichkeit, weil diese an sich unmittelbar dem ästhetischen Erfassen zugänglich sind.

Vielleicht erklärt sich aus dieser Sachlage, warum bisher die Sonderung des Kulturwerts vom ästhetischen Wert kaum jemals klar vollzogen worden ist.

Dennoch müssen wir sie vollziehen. Wir werden die besonderen Einzelzüge, auf Grund deren wir einer Persönlichkeit Kultur zusprechen, noch zergliedern; hierbei wird sich zeigen, daß sie keineswegs zum Begriffe der „schönen Seele" wesentlich hinzugehören. Die „schöne Seele" kann sich uns in der ästhetisch erhebendsten Form dokumentieren, *ohne daß Züge von Kultur in ihr sichtbar zu sein brauchen.* Und auch dies genügt nicht, daß zu ihr bloß Intellektualität hinzuzutreten brauchte, um Kultur zu zeitigen. Und umgekehrt: Um etwa bei *Kierkegaard*, bei *Walter Pater*, bei *Scriabine*, deren seelische Empfänglichkeiten und Haltungen uns ein Höchstmaß von Kultur verbürgen, hinter dem verwirrend Komplizierten ihrer seelischen Vielfältigkeit auf die ästhetische Einheit ihrer Persönlichkeit zu kommen, bedarf es wiederum der Reflexion, die die Gegenstände beider Wertungen voneinander sondert. Man muß also, um die ästhetischen Werte dieser Menschen nicht mit dem kulturellen Wert zu vermengen, reflektieren. Daß also die ästhetische Einheit der Seele ohne Kultur sein kann, ist empirisch, aus unserer gewohnheitsmäßigen Anwendung des Kulturbegriffs, nachweisbar; das Umgekehrte aber, daß kulturvolle seelische Regungen ohne den Mutterboden der „schönen Seele" auftreten, ist auf Grund unserer psychologischen Behauptung über den Zusammenhang beider unmöglich. Wahrscheinlich variieren aber beide Wertreihen unabhängig voneinander bei den einzelnen Individualitäten in ihrem Grade.

Daraus, daß der Kulturwert an seinen Gegenständen nicht intuitiv erfaßt, sondern reflexionell erkannt wird, erhalten wir bereits einen Hinweis auf seinen *teleologischen* Charakter. Wir werden gleich sehen, daß jene psychischen Züge, an denen er haftet, bestimmte *aktartige* Gebilde sind, die ein Ziel intendieren. Und wenn wir darauf achten, *wie* wir hier werten, so werden wir inne, daß wir die *möglichste Vollendung ihres Vollzuges* zur Erreichung dieses Zieles, die Vollendung und Erfüllung der diesen Akten gesetzten immanenten Aufgabe als Wert betrachten. Der Wert liegt hier also in einer immanenten Zweckmäßigkeit. Was ist aber das Telos, von dem er ausstrahlt? Nicht das Ziel, das jene Akte intendieren. Das ist immer zufällig und empirisch und Sache des Einzelnen, und hat mit dem hier in Frage stehenden Problem gar nichts zu tun. Sondern *das möglichst vollendete Funktionieren* jener Akte, ihr adäquater Vollzug selber ist der Wert. Was aber macht denn jene Akte, die das Kennzeichen von Kultur tragen, so *an sich*

wertvoll, daß ihr bloßes Vollzogenwerden, ihr vollendetes Spiel zum Inhalt der Wertnorm wird?

Hier ist der Punkt, wo die teleologische Maxime, die den Kulturwert dieser Akte in ihrer Vollkommenheit zum Inhalt hat, eingeordnet werden muß in das System der teleologischen Prinzipien, die alle ihren Geltungswert von einem Höchsten empfangen; der Idee, dem Prinzip, dem Ethos selber. Wenn wir also die Vollendung jener psychischen Haltungen als Kultur werten, so tun wir dies, *weil in ihnen die ethische Norm sich in bestimmter Form erfüllt.*

Die Abhängigkeit und der Ursprung der Kulturwertnorm vom Ethos ist ihr Rechtsnachweis, und zeigt ihre Bedeutung für unser Leben. Und neben diese Zusammengehörigkeit von Ethos und Kulturwert tritt die vorhin erwähnte gesetzmäßige Zuordnung der kulturell wertvollen Züge zu der ästhetisch wertvollen Seele. *Kulturell ist etwas, was gleichsam einen Schnittpunkt der beiden absoluten Werte in dem einen und gleichen Gegenstande der Seele uns offenbart.*

Diesen Zusammenhang des Sittengesetzes mit dem Kulturwert aufzudecken, überschreitet den Rahmen der psychologischen Aufgabe: der Quaestio facti. Diese hat in dem begrenzten psychologischen Gebiet der *Anwendung* der Kulturnorm auf Psychisches zu verbleiben. Wir kämen damit zum Gegenstande des Kulturwertes zurück.

Dieser wurde bisher nur ganz unbestimmt mit den Worten „seelische Regungen", „Empfänglichkeiten", „Haltungen" umschrieben, und es wurde nur vorweggenommen, daß es sich um Akte handle. Es handelt sich um bestimmte Akte im Gegenstandsbewußtsein; — genauer: um dispositionelle *Einstellungen oder Intentionen des Subjekts, die, wenn sie sich im Akt realisieren, als Zeichen der Kultur des Individuums gelten.*

Und zwar ist die Art der Intention des Subjekts *weder* eine sich anschaulich erfüllende *noch* gedanklich verwirklichende, *weder* eine erkennende *noch* eine wertende; überhaupt keine, bei der das Subjekt am Objekt eine *objektive, geformte Bestimmung* trifft. Die Gegenstände, die das Subjekt hierbei intendiert, mögen ihm *außerdem* anschaulich oder rational zugänglich sein, mögen seine *Motive* beeinflussen oder nicht: das alles ist hier nicht gemeint; es hat mit der *besonderen Art des Eingestelltseins auf potentielle Objekte,* an der wir Kultur erkennen, nichts Unmittelbares zu tun.

Sondern gerade eine *irrationale Art des Eingestelltseins*, eine *weder quantitativ noch formal objektbestimmende*, ist gemeint.

Zu ihrer Möglichkeit ist das Objekt als ein Erlebtes (in adäquaten intentionalen Akten bestimmtes) vorauszusetzen. Sie schiebt sich zeitlich *hinter* dieses Objekterlebnis und *vor* die *Wertung* des Objektes durch unsere Interessen und Wollungen ein. Sie steht also *zwischen* der Erkenntnis von Etwas und der Feststellung, unter welches Kriterium unserer Interessen, Triebe, Normen, willenshaften Dispositionen dies Etwas fällt. Sie entspricht somit am meisten einer Basis *von (nicht bloß erkenntnisbegleitenden und nicht bloß motivsetzenden) Gefühlen.*

Hier ist nun ganz kurz auf die Begründung dafür einzugehen, wie ich dazu komme, den Intentionsbegriff im Gefühlsgebiete anzuwenden: ich glaube, unsere bisherige Psychologie der Gefühle leidet überhaupt unter einer bestimmten Einseitigkeit: sie ist zu intellektualistisch. Sie führt uns dazu, aus den psychischen Seinsformen gleichsam eine Reihe zu machen, die von den Perzeptionsdaten an über Erkenntnis, Interesse und Motiv auf die Auswirkung der Tatkraft, auf die Willenshandlung gleichsam wie auf ein Ziel losläuft und alles, was nicht Glied in dieser Reihe ist, als unwesentlich beiseiteschiebt. Diese rationalisierende Art, Psychisches zu formulieren, kann die Gefühle natürlich nur in ihrer Verkettung mit Erkenntnis einerseits, Interesse und Motiv andererseits, innerhalb der psychischen Reihe, bearbeiten. Dieser Gesichtspunkt ist vielleicht für die wissenschaftliche Ausbildung psychologischer Theorie der richtige. Aber wir vergessen angesichts dieses theoretischen Gebäudes dann nur zu leicht, daß das alles eigentlich gar nicht so ist. Warum nun sollten wir nicht den Schritt wagen, wiederum im bloß Phänomenalen, vor aller theoretischen Bestimmung unseres psychologischen Objektes, das *ungeformte und für die Reflexion unformbare psychische Sein* uns durch sprachliche Hinweise und Hilfen gleichsam verstehend innerlich zu vergegenwärtigen? Es kommt doch nur darauf an, daß wir uns über das einigen können, was wir meinen; die Methode dieser Art von verstehender Psychologie ist mir vollkommen gleichgültig, wenn wir nur diese Sicherheit haben. Vielleicht ist uns gerade nach dieser inneren Vergegenwärtigung der psychischen Phänomene die theoretische Bestimmung derselben klarer und deutlicher möglich. Ich weiß sehr wohl, welche Einwände sich gegen diese verstehende Psychologie als psychologische Erkenntnisweise richten lassen. Aber so lange wir nicht mit dem

Anspruch hervortreten, dies sei schon fertige Psychologie, sehe ich in diesem Verstehenwollen der Phänomenologen noch keine Mystik.

Eine Bestimmung der Seinsweise von Gefühlen für die wissenschaftliche Psychologie scheitert natürlich schon an ihrer Unformbarkeit für unsere sprachlichen Ausdrucksmittel. Darum begnügte sich die Psychologie immer damit, ihnen im psychischen Ablauf ihre „Stellung" zuzuweisen. Als ob damit irgendetwas wirklich positiv Psychologisches geleistet wäre! Bestenfalls gibt man die Verschiedenartigkeit der Gefühle, ihre Bedeutsamkeit für den psychischen Ablauf zu; aber da dieser Ablauf eben ein *Ablauf* ist, fragt man fast nur nach dem woher und wohin: was löst sie aus (Brücke zur Erkenntnis) und was bewirken sie (Brücke zum Motiv). Im übrigen wird Gefühl, Affekt, Emotion, Stimmung fast nur nach intensiven und zeitlichen Merkmalen unterschieden, oder womöglich gar nach den physischen Begleitzuständen, jedenfalls also nach außerwesentlichen, akzidentellen Merkmalen. Im Grunde hält man sie aber doch für essential irgendwie gleichartig und in *einer* Grundfunktion verankert.

Wie nichtssagend ist das aber! Das einzig Gemeinsame dieser ungeheuren Mannigfaltigkeit von inneren Gegenwärtigkeiten ist etwas rein Negatives: ihre reflexionelle Unformbarkeit. Und nur daraus konstruieren wir uns die Einheit dieser psychischen Klasse: Gefühl; daraus und aus unserem teleologischen Gesichtspunkt für den psychischen Gesamtablauf. Man ziehe doch aus diesem durch dies eine negative Merkmal und durch seine Stellung im psychischen Ablauf bestimmten Konvolut von psychischen Gegebenheiten alle Eindruckswirkungen, alle Interessebewußtheiten, alle Triebvergegenwärtigungen, Wertve·deutlichungen irreflexioneller Art, ferner die Allgemeindisposition der Stimmung und die Leidenschaften und Affekte heraus. Bleibt dann wirklich gar nichts mehr übrig?

Fries Psychologie hat das Wort, die Gefühle seien abgekürzte Urteile[1]). In der Tat ist jedes Urteil, wenigstens im Prinzip, auch ungeformt im Bewußtsein repräsentiert. Und diese Repräsentation müßte man, nach jenem negativen Kriterium dieser Klasse, auch „Gefühl" nennen. (Übrigens stimmt das eben prinzipiell von den Urteilen behauptete tatsächlich meistens nicht,

[1]) *Fries*, Psych. Anthrop., 1837, Bd. 1, 204.

weil die Verselbständigung der Sprachsymbole, ihr Sichabtrennen von den Bedeutungen als Erlebnissen, oft quasi zu automatischen, sprachlichen Urteilen führt.) Jedenfalls, was hier ungeformt im Bewußtsein bestände, wäre *direkt das psychische Korrelat des Urteilsvollzuges*, wäre *die sich realisierende Intention*. Und hiermit ist eine Teilerscheinung dessen psychologisch deutlich, auf das hier von Anfang an abgezielt ist: Es gibt unter den sogenannten Gefühlen eben auch *psychische Repräsentanten ungeformter Intentionen. In diesem Sinne werden Urteile ausgesprochene Gefühle.* Und ich behaupte nun, es gibt sogar solche Intentionen des Subjekts auf eine Materie dabei, die *überhaupt nicht in Reflexionsarten sich realisieren*, an denen wir daher auch *keinerlei geformte Bestimmung* treffen können, die also *unbestimmbar sind, obwohl sie wohlbestimmt sind.* Wir müssen nur versuchen, sie uns irgendwie innerlich gegenwärtig zu machen, auf sie kommt alles für unsere Absicht an. Also: die Materie, die potentiellen Objekte dieser Intentionen brauchen nicht im Bewußtsein zu sein, die Intentionen selbst brauchen auch nicht im Bewußtsein zu sein; *aber die psychische Repräsentanz ihrer Realisierung ist ein unbestimmbares, aber wohlbestimmtes psychisches Etwas, das wir bisher auch zu den Gefühlen gerechnet haben.*

Ich meine also, die Lehre von den beiden Intentionsarten, der anschaulich sich erfüllenden und der gedanklich sich realisierenden — ist ein *Dogma*, in dem die versteckte Teleologie der rationalisierenden Psychologie des transzendentalen Idealismus noch nachwirkt. *Es gibt viel mehr intentionale Haltungsweisen des Subjekts gegenüber einer Materie*, und vielleicht auch viel mehr Formen ihrer Erfüllung und Verwirklichung. Allerdings sind jene beiden bekannten Intentionen die einzigen, an denen sich geformte, objektive Bestimmungen treffen lassen; sie sind ferner die einzigen, deren objektivierende Tendenz *zugleich eine objektbestimmende* Tendenz ist, die, wenn sie sich im Akt realisieren, ihr Objekt jeweils *in bestimmter Weise formend gestalten.* Sie bilden daher auch die eigentlichen Grundlagen allen Erkennens. Bei jenen *anderen un*formbaren Intentionen, von denen wir hier sprechen, läßt sich *nicht* bestimmen, sondern nur durch Umschreibungen *innerlich zum Verständnis bringen*, was Qualität der Intention, was ihre Materie ist. Man kann sogar Zweifel darüber haben, ob die Intentionen und diese entsprechenden Gefühlsweisen identisch sind, oder ob jene Gefühle nicht vielmehr die psychische *Repräsentation des Vollzuges* der Verwirklichung jener Intentionen sind.

Indes gehört dies alles nicht unmittelbar hierher. Jedenfalls: *derartige Intentionen gibt es.* Man kann sie in sich selber auffinden. *Sie gehören aber,* und das ist ein neuer sehr wichtiger Punkt, ***nicht allen Menschen in gleicher Weise zu.*** Im Gegenteil, ***sie sind vielleicht das individuell Variabelste und Verschiedenartigste unter allen psychischen Formen.*** Ich habe Grund zu der Vermutung, daß wohl auch gewisse primär-psychotische Phänomene, die den echten Halluzinationen und die den Wahnideen zugrunde liegen, auf besondere, nicht weiter zurückführbare Intentionen zurückgehen; manche derselben könnte man z. B. vielleicht als individuelles Bewußtsein einer Bedeutsamkeit im Einzelfalle umschreiben.

Es gibt also irrationale und auch anschauliche sich nicht erfüllende Intentionen des Subjekts zu Objekten. Ihre Seinsweise ist diskursiv nicht bestimmbar. Sie wurden bisher mit ganz heterogenen psychischen Bildungen unter der gleichen Bezeichnung „Gefühl" inbegriffen. ***Zu ihnen gehören auch jene psychischen Formen, auf Grund deren wir von Kultur sprechen.*** Von diesen soll nunmehr ausschließlich gehandelt werden.

Ihre exakte Bezeichnung ist aus den erörterten Gründen fast unmöglich. Lediglich mit ihrer bildlichen Umschreibung kann eine Art Appell ergehen, sie sich zu vergegenwärtigen, kann ein Wegweiser zu dem „Orte" hin errichtet werden, den sie in der Psyche einnehmen.

Im psychischen Ablaufe erfolgt zuerst das Erkennen des Gegenstandes; in Kraft treten wahrnehmende und urteilende Funktionen; hinein verschmelzen reproduktive Faktoren; Begleitgefühle klingen an. Nennen wir den Komplex dieser ganzen psychischen Vollzüge das *Ersterleben,* seinen Inhalt vor dem Bewußtsein das *Ersterlebnis.* Dann folgt da, wo wir von Kultur sprechen, die eine Phase in der Realisierung der besonderen Intentionen: ein gefühlshaftes ***inneres Angleichen*** des Ersterlebnisses an das Ich, des Ichs an das Ersterlebnis; ein Aufgehen in der Seinsweise und Art des Ersterlebnisses durch ein tiefes Einbeziehen aller Seiten und Tönungen des Erlebnisses ***in das Ich.*** Es ist eine Art von *Steigerung der Rezeptivität über* die gedankliche und wahrnehmende Bestimmung, die der gewöhnliche Mensch an den Gegenständen trifft, ***hinaus.*** Diese gefühlte Umklammerung und Einbeziehung des Ersterlebnisses in das Ich sei als *introjektive Phase bezeichnet.*

Ein Beispiel wird sie verdeutlichen. In einem Brief an seinen Bruder — also in einem Schreiben, in dem gewiß nichts von Pose oder beabsichtigter ästhetischer Wirkung zu vermuten ist — beschreibt *Vincent van Gogh* eine Waldgegend, die er skizzieren will: „Ich habe mich gestern abend mit dem sacht ansteigenden Terrain des Waldbodens, der ganz mit dürren welken Buchenblättern bedeckt ist, beschäftigt. Den Grund bildet ein helleres und dunkleres Rotbraun mit Schlagschatten von Bäumen, die in Streifen darüber hinlaufen, matter oder kräftiger hingesetzt. Wäre nur die Tiefe der Farbe herauszukriegen und die enorme Kraft und Festigkeit des Terrains und wieviel Licht auch noch in der Dunkelheit ist! Die Glut, die Tiefe der reichen Farben muß man festhalten. Denn es ist kein Teppich denkbar, so kräftig wie jenes tiefe Braunrot in der Glut einer gleichwohl durch die Bäume gedämpften Herbstabendsonne. Aus diesem Boden wachsen Buchenstämme, die auf der einen, vom hellen Licht beschienenen Seite glänzend grün sind, während die Schattenseite der Stämme ein warmes starkes schwarzgrün zeigen. Hinter den Stämmen, hinter jenem braunroten Boden wird ein Himmel sichtbar, ganz fein blau mit warmem grau, beinahe nicht mehr blau, und dagegen steht ein duftiger Hauch von grün und ein Netzwerk von Stämmen mit gelblichen Blättern. Die Gestalten einiger Holzsammler schleichen umher wie dunkle mystische Schatten. Die weiße Haube einer Frau, die sich bückt, um ein paar dürre Äste aufzuheben, hebt sich plötzlich von dem tiefen Rotbraun des Bodens ab. Ein Rock fängt Licht, ein Schlagschatten fällt, die dunkle Silhouette eines Mannes erscheint oben am Waldrande.“ Will jemand behaupten, daß das eine bloße trockene Registrierung von Wahrnehmungen ist? Steckt in dieser Beschreibung nicht unendlich viel mehr? Ist sie nicht der Ausdruck einer ungeheuer *gesteigerten Rezeptivität*, und zwar *über* das bloß wahrnehmungsartig zu Rezipierende hinaus? Und glaubt man, daß die Gefühlsmomente, die aus diesem tiefen Versenktsein in die Objekte mit heraufklingen, *bloß die sogenannten Begleitgefühle* sind? Dann kennt man deren elementaren und gleichförmigen Charakter nicht. Nein, weder mit solchen elementarpsychologischen Flachheiten noch mit Schlagworten von der besonders ästhetischen Begabung, der künstlerischen Art zu schauen, kann man dabei etwas ausrichten. Die Frage ist doch gerade für den Psychologen, was *ist* das Besondere dieser künstlerischen Art zu schauen? In allem dem, was *über* die bloße Beschreibung der Gegend hinausgeht, in allen

dem haben wir die Wirkung jener *introjektiven Phase*, die Realisierung jener *besonderen Intentionen*, deren Materie sein wahrnehmendes Ersterlebnis war.

Eine weitere Phase ist durch die Beendigung der eben beschriebenen eo ipso gegeben und da. In ihr *konstituiert sich das* Erleb*nis* zum Erleb*ten*, zum *Objekt*, als ein Fertiges, in sich Abgeschlossenes. Der Werdeprozeß des Aufnehmens einer diskreten Mannigfaltigkeit schließt sich ab in der *Vereinigung all dieser Teile zu einer neuen Ganzheit.* Das Erlebte wird *als erlebtes Ganzes* gleichsam *aus dem Ich herausgestellt*; das Ich macht sich *von diesem Erleben frei*, nimmt zu ihm *Distanz*, wird innerlich *mit ihm fertig.* Es ist ein Objektivieren in dem besonderen Sinne, den *Bergson* meint, wenn er sagt: „Solange die Teile eines komplexen psychischen Gebildes (*Bergson* spricht von Gefühlen) sich nicht mit voller Deutlichkeit abheben, wird man nicht sagen können, daß sie völlig realisiert seien; sobald aber nun das Bewußtsein einen deutlichen Eindruck davon gewonnen hat, wird der aus ihrer Synthese sich ergebende Zustand eben dadurch bereits eine Veränderung erfahren haben"[1]). Das, was so entstand, nennen wir *objektiviert*; denn erneute Zerlegung desselben kann, wie *Bergson* sagt, „an seinem Totalaspekt" nichts mehr ändern; sie ist bloß reflexionell oder räumlich. Natürlich sind das alles Bilder und keine präzisen Bestimmungen. Diese Phase werde die *projektive* genannt. *G. Simmel* hat, wo er von Kultur redet, nur diese zweite Phase im Auge: „die bloße formale Tatsache, daß das Subjekt ein Objektives hinstellt, daß sein Leben sich aus sich heraus verkörpert, wird als etwas Bedeutsames empfunden"[1]). Und *Simmel*, wenn er auch nicht deutlich sagt, welch eine Art von Objektivierung er meint, meint doch, wie aus seiner Arbeit hervorgeht, *diesen psychischen Prozeß des inneren sich-Befreiens, aus-sich-Heraus-lösens*, der den *subjektiven Anstoß zu aller künstlerischen wie denkenden Objektivierung* einschließt. Für *Simmel* löst sich, wie er sehr schön und in dem von mir gemeinten Sinne sagt, *nur* durch diese Art der Objektivierung die *„Grundspannung zwischen Prozeß und Inhalt des Bewußtseins"*. Erst nach dem Allen ist der kulturvolle Geist mit dem Erlebnis fertig und schreitet zu Bewertung und Handlung fort. Und es ist deutlich, wie das Erleben dieser

---

[1]) Zeit und Freiheit, S. 65/66.

[1]) Logos II, 1.

Phase von hier aus Macht und Einfluß auf Interesse, Motiv und Willen gewinnen muß.

Auch für diese *projektive* Phase des kulturvollen Erlebens gibt es unendlich viele Beispiele, schließlich ist *jedes Kunstwerk* ja nichts anderes als ein dauerndes Denkmal und Symbol des *inneren Sichbefreiens vom Eingedrungensein der Ersterlebnisse in das Ich.* Zufällig finde ich gerade in den Briefen *Robert Schumanns* eine sehr bezeichnende Stelle; er schreibt 1827 an einen Freund: „und endlich, da die Sonne untergetaucht war und Frühlinge von blühenden Rosen aus dem sterbenden Strahle aufdämmerten, als die Höhen der Berge glühten, die Wälder brannten und die unermeßliche Schöpfung in sanfte Rosenmatten verfloß, und da ich so hineinschaute in diesen Purpurozean, formte sich alles, alles zu *einem* Gedanken, und ich erlebte den großen Gedanken der Schöpfung". Was *Schumann* hier den *einen* Gedanken nennt, der sich ihm aus der Unzahl der Eindrücke formt, das eben ist das Wirken jener zweiten, *projektiven* Phase. Es ist natürlich kein „Gedanke"; es würde ihm schwer gefallen sein, ihn auszusprechen; aber es ist, in seinem synthetischen Charakter und seiner Bezogenheit auf eine Mannigfaltigkeit von Gegenständen, etwas formal dem „Gedanken" sehr Ähnliches; es ist eben *eine sich realisierende Intention von dem oben beschriebenen Typus.* Es ist mir nicht bekannt, ob und welches Symbol dies eine Erleben in seinem künstlerischen Schaffen gefunden hat. Aber ich glaube, deutlicher und einfacher kann man nicht für die von mir gemeinte psychische Seinsweise Zeugnis ablegen, als dies *Schumann* hier tut.

Daß diese gefühlshaften Empfänglichkeiten und Haltungen gegenüber Objekten *nicht* eingehen in den *Erkenntnis*vorgang (mit allem Zugehörigen), und auch *nicht* subsumierbar sind unter die *wertenden* und *motivbildenden* psychischen Teilabläufe, läßt sich unschwer dartun. Diese Prozesse sind von unabänderlicher Typik und notwendiger Teil *jedes* ganzen psychischen Ablaufs. Auch ihre bloß intensive Steigerung führt an sich noch nicht zu den psychischen Grundlagen der Kultur, die wir bezeichnet haben: die führt zu Typen des Scharfsinnes, des affektiven Reichtums, der Willensenergie. Das alles hat aber mit den hier gemeinten Abläufen unmittelbar nichts zu schaffen.

Diese sind also *Prozesse sui generis* und wirklich durchaus jenseits des typischen, psychischen Ablaufs, dessen teleologische Formulierung sie ja auch nicht braucht und sie bisher immer außer Acht ließ.

Und doch sitzen sie tief am Grunde der psychischen Kardinalfunktionen; und wie ihre Ausbildung in die Totalität des Geistes hineingreift, seine Stellung zu den Objekten mit neuem Lichte durchhellt und alle Wertungen und Motive dieses Geistes veredelt und hebt — so setzen sie in ihrer tiefsten Verwurzelung die Totalität im Zusammenwirken dieser Grundfunktionen voraus. Das wurde schon angedeutet, als wir ihren psychologischen Zusammenhang mit der „schönen Seele" erörterten. Sind sie doch, essentiell zwar besondere und besonders sich realisierende Ausprägungsweisen einer eigentümlichen *Komplexion von Rezeptivität und Spontaneität,* die in ihnen einen Ausgleich unter der *Form der Einheit* erfahren. Rezeptivität und Spontaneität in ihrer bestimmten Verkettung machen die Form der Ganzheit, und diese bestimmte Verkettung selber die Form der Einheit aus. *Und das eben ist jene Einheit der Seele, welche der ästhetischen Wertung unterliegt.* Diese Verkettung und Ausgleichung der beiden Funktionsweisen des Geistes, der rezeptiven und der spontanen, liegt, in jeweils anderer Bestimmtheit, *den Gefühlen und den Intuitionen überhaupt zugrunde,* drückt sich an diesen psychischen Seinsweisen jeweils besonders aus. Das wußte die Psychologie vor dem Einbruch des Empirismus noch. Aus dieser Einheitsbildung folgt ein psychologisch bedeutsames quantitatives Gesetz über das Verhältnis beider: da beide, in diesen Komplexionen, eine Einheit, ein Ganzes bilden, so hängt die Größe (die man dynamisch oder als Intensität nehmen mag) der *einen* Funktion von der der *anderen* ab; entsprechend dem Anwachsen der einen muß sich die andere verringern. Das kann vielleicht einmal für die genauere Bestimmung der Struktur unserer psychischen Gebilde bedeutsam werden. Wir wollen dies aber außer Acht lassen.

Wir haben zwei bisher unbeachtete Gruppen von Intentionen herausgestellt, haben sie umschrieben und haben ihre Stellung zu den psychischen Grundfunktionen und im Ganzen des psychischen Ablaufes angedeutet. Wir haben ferner behauptet, ihre Realisierung in Akten sei das *Kennzeichen von Kultur.* Aber ein entscheidender Schritt fehlt noch; die Antwort fehlt noch auf die Frage: inwiefern sind denn gerade *diese* Intentionen etwas Besonderes? Daß sie keine formbare Bestimmung tragen, könnte ja auch ein Mangel sein! Etwas Wesentliches über diese Intentionen ist bis jetzt noch nicht ausgesagt. Dieser Frage entsprechend müssen wir weiter in das intentionale Wesen dieser Abläufe ein-

dringen, um das „Besondere" aus ihnen ans Licht zu ziehen. In der „Materie" dieser Intentionen (im Sinne *Husserls*) kann dieses Besondere nicht liegen: schon weil es diese mit vielen anderen Akten teilen, bei denen wir nicht von Kultur sprechen. Suchen wir es also in der „Qualität" der Intentionen.

Es handelt sich um irrationale und nicht anschauliche Intentionen. Es ist sehr wohl möglich, daß diese in ihren Qualitäten bei jedem Menschen durchaus, und auch in einzelnen Individuen zeitlich, verschieden sind. Kein „Gefühl" gleicht dem anderen; und diese Verschiedenheit braucht auch bei diesen Intentionen durchaus nicht nur in ihren Gegenständen zu wurzeln. Da sie weder anschaulich noch reflexionell formbar sind, lassen sie sich auch nicht zur klaren oder deutlichen Bewußtseinsbestimmtheit bringen. Deskriptiv ist somit diese Frage sehr schwer entscheidbar.

Man kann sie aber ein wenig anders gefaßt stellen. Es müssen doch — wo es sich um eine Verknüpfung von Objekt und Subjekt handelt — die Formen (oder „Qualitäten") dieser Intentionen durch gewisse allgemeinere Formen oder auch nur Dispositionen psychologisch fundiert sein, auf Grund deren sie vollzogen werden. *Es muß ihnen irgendein grundlegender dispositioneller Faktor unterliegen,* der diese Intentionen allererst möglich macht; so etwa wie die formale Apperzeption die Kategorien, oder wie die Kategorien die möglichen Urteilsformen bei *Kant* „fundieren". Nach dieser Analogie möchte man sagen, *Kants* transzendentaler Leitfaden wäre das ideale Vorbild einer jeden Lösung solcher Tatsachenfragen über das Fundament einer Funktionsklasse. Natürlich ist er zugleich ungeheuer viel mehr und die Art seiner Ansprüche eine toto genere andere. Wir suchen ja für unsere psychischen Gebilde einen Weg, der nicht auf das Fundament von *Geltungen* führt, sondern nur den *psychologischen Unterbau der faktischen Möglichkeit dieser Gebilde* zugänglich macht.

Und doch möchten wir diese Analogie benutzen, um aus ihr einen heuristischen Gesichtspunkt herzuleiten. *Kant* betrachtet sein Ausgangsmaterial, die durch den Regreß erhaltenen Urteilsformen, unter den bekannten vier Momenten: der Quantität, Qualität, Relation und Modalität. Diese Gesichtspunkte der Betrachtung sind ganz systematisch bedingt: als Inbegriffe möglicher Bestimmungen, die sich an den einzelnen Teilen der logischen Urteilsform treffen lassen.

Ein solcher systematischer Grund, diese vier Momente aus ihrem Bereich heraus auf unser Gegenstandsgebiet zu übertragen,

besteht zunächst nicht; dennoch kann man diese Übertragung leicht plausibel machen. Und zwar unter folgender Überlegung: Jede Intention, auch die anschaulich sich erfüllende, läßt sich, prinzipiell wenigstens, auch *gedanklich* realisieren. Sie ist das *psychische Korrelat des Urteilens.* Dies müßte auch für unsere Intentionen gelten; und daß sie tatsächlich eine Ausnahme machen, liegt an der *lediglich empirischen, psychologischen Unmöglichkeit,* im Individuellen und Einmaligen und dabei nicht anschaulich Klaren *eine Bestimmung zu vollziehen.* Im Prinzip sind aber auch diese Intentionen, wie wir schon sagten, *„unbestimmbar aber wohlbestimmt".* Es liegen also auch in ihnen Verknüpfungen von subjektiven (wenngleich nicht erkenntnisartigen) mit materialen (wenngleich nicht bestimmt objektivierbaren) Faktoren vor. Daher sollten die Formen dieser Verknüpfungen ihre Merkmale ebenfalls *aus den Inbegriffen aller möglichen Bestimmungen, die an Verknüpfungen treffbar sind,* herzuleiten erlauben: also aus den vier Momenten *Kants.*

Freilich, es sei wiederholt, diese Formen *haben* eben *keine* Urteilsbestimmtheiten, und wir verbleiben bei unserem Versuche *ganz im psychischen Gebilde,* ohne das ihm anhaftende Irrationale nun doch noch in logische Formen pressen zu wollen. Daraus folgt aber nur einerseits der Mangel an systematischer Bedingtheit unseres Verfahrens, und zweitens der nicht erkenntnismäßige, psychische, nur dunkel und undeutlich umreißbare Charakter der Grundgebilde, die wir gewinnen werden.

In der Tat scheint es nun, als ob wirklich jedem dieser Momente *eine in sich geschlossene psychische Disposition formaler Art* entspricht, die unsern kulturell bewerteten Intentionen in jeweils anderer Weise zum Fundamente dient.

Um dies deutlicher zu machen, sei einmal unterstellt, wir könnten die Gesamtheit der in Frage kommenden Intentionen dahin formulieren: sie seien das psychische Korrelat einer Beziehung, durch welche das „Erlebnis" (im Sinne der gemeinten intentionalen Akte) vom erlebenden Subjekt irgendwie *prädikabel* wird. Diese Sachlage verwirklicht vollzogen zu denken, erlaubt, wie wir schon sagten, die Art unserer Intentionen nicht. Aber halten wir ihre Fiktion einmal aufrecht, dann behalten die vier Momente genau ihre von *Kant* festgelegten Bestimmungen; und ihre Anwendung macht sich folgendermaßen:

Das *Quantitätsmoment* gibt, wie bei *Kant,* dem *Subjekt* dieser

Beziehung die Form *eines Ganzen*, zu dem eine Vielheit von Teilen sich zusammensetzt.

Das *Qualitäts*moment bestimmt die Intentions*materie durch die Form, in der sie* (bei unserer fiktiven Beziehung) *prädizierbar* ist.

Das *Relations*moment bestimmt die *durch die Intention selber gegebene Form der Beziehung zwischen dem Ganzen und seinen Teilen.*

Das *Modalitäts*moment bestimmt das *Verhältnis, in dem die vollzogene intentionale Beziehung als Ganzes zum Bewußtsein steht.*

Und nun vergessen wir noch eines nicht: daß nämlich die Norm des Kulturwertes dieser Dispositionen, wie anfangs ausgeführt wurde, in ihrer *vollendeten*, sich an den Gegenständen erfüllenden *Auswirkung* liegt. Wir brauchen also hier nicht *sämtliche* Möglichkeiten zu umreißen, die sich aus der Anwendung auf die Formen unserer fiktiven Beziehungen ergaben; sondern nur diejenigen, *die dieser Norm entsprechen.* Das ist eine Vereinfachung und Verdeutlichung zugleich. Daher werden wir, obwohl sich die Gesamtheit dieser Möglichkeiten systematisch aus ihnen ableiten ließe, uns beschränken.

Dann folgt aus dem *Quantitäts*moment, gemäß dem oben Gesagten, direkt die Disposition dazu, *eine Fülle von Erlebnissen in der Form eines Ganzen zu intendieren*, ein unendlich extensives Sichangleichenkönnen, amplektieren können, eine *Fähigkeit zu innerem Reichtum.*

Aus dem *Qualitäts*moment folgt die Disposition dazu, *die Erlebnisse in der ihnen adäquatesten Form von sich prädikabel zu machen*; jeder Erlebnisweise formal angepaßt und gewachsen zu sein; die Disposition zu einer unendlichen *Variabilität der Einstellung* auf das Erleben, zu einer Hingebung an ihre stärkste Macht und zarteste Nuance, eine *Fähigkeit zu qualitativer innerer Differenzierung.*

Aus dem *Relationsmoment* folgt die Disposition zu einer innerlich notwendigen *Synthese von Erlebnisobjekt und den durch die intentionalen Erlebnisweisen an ihm vollzogenen Bestimmungen unter der Form der Einheit*; die Disposition dazu, das Erlebnis *als eine an sich notwendige Ganzheit zu erzeugen*; die dispositionelle Grundlage der *schöpferischen, gestaltenden Funktionen*; die Fähigkeit des inneren Gesichtes (noch bevor es Gesicht wird — denn zur Verwirklichung, zur bestimmten Erfüllung dieser Beziehung,

bedarf es des Hinzutritts mehrer anderer Funktionen). Es folgt aus ihm die Disposition der schöpferischen Potenz.

Aus dem *Modalitäts*moment folgt die Disposition dazu, *das Erlebnis in seinem Verhältnis zum Ganzen des Bewußtseins zu bestimmen*, es *in das Ganze des Ich irgendwie einzuordnen*; sie gibt den Anstoß zur weiteren wertenden Bearbeitung des Erlebnisses, ohne diese schon zu enthalten; dazu muß das Erlebnis ins Bewußtsein gehoben werden, und das kann, da es nicht anschaulich gegeben ist, nur im Wege der Reflexion geschehen. Nicht die Reflexion, wohl aber *der Anstoß zu ihrem Einsetzen* liegt hier fundiert. Er liegt in dem *Ungelösten*, das das Erlebnis aufgibt, in der *Frage*, die es stellt und darstellt; in dem *Problematischen*, als das es für das Bewußtsein besteht. Es ist die psychische Disposition zum Fragen, zum Reflexionellmachen, zur Analyse, *zum Problematisieren des Erlebens*.

Überblicken wir noch einmal, was wir erreicht zu haben vermeinen. Wir hatten gefunden, daß die den Akten des Gegenstandsbewußtseins zugrunde liegenden Intentionen nicht nur aus solchen bestanden, die sich anschaulich erfüllten, und nicht nur aus solchen, die sich gedanklich realisierten; sondern daß in die Klasse der „Gefühle" ebenfalls intentionale Beziehungen eingingen. Deren Merkmal bildete es aber gerade, daß die Beziehungen von Intentionsqualität und Intentionsmaterie *keine* mit unseren reflektionellen Formen umgrenzbare waren; und ferner, daß ihre objektivierende Tendenz *nicht* zugleich auch eine objektbestimmende war (bestimmend in dem Sinne, in welchen Intentionen eben sonst objektbestimmend sind). Wir hatten *zwei* Gruppen solcher Intentionen herausgegriffen, zwischen denen uns ein zeitlicher und genetischer Zusammenhang zu bestehen schien; wir haben sie als die *introjektive* und die *projektive Phase dieses gefühlshaften inneren Gerichtetseins* beschrieben. Wir haben uns dann gefragt, welches die *fundierenden psychischen Formen oder Dispositionen* dieser Intentionen sein könnten; und wir haben zutiefst ein nur quantitativ bezeichenbares Ineinander der rezeptiven und spontanen Faktoren gefunden, das an sich nichts für diese psychische Ablaufgruppe allein Typisches hat. Und um dieses Ineinander mit näheren Bestimmungen zu versehen, haben wir die wohlerwogene Fiktion gebildet, als ließen sich diese Intentionsweisen nach Analogie der urteilsartigen intentionalen Akte realisiert denken. Dies gab uns den heuristischen Gesichtspunkt, die Momente,

welche den Inbegriff aller möglichen Bestimmungen an Urteilsformen darstellen, analogisch auf unsere fiktiven Formen zu übertragen. Wir taten das — gemäß der in unserm Thema liegenden Begrenzung des Gebietes — nicht systematisch, sondern begnügten uns mit der Aufweisung der vier für uns in Frage kommenden dispositionellen psychischen Formen. Diese waren, nach dem schon Erörterten, nicht begrifflich exakt bestimmbar, sondern nur so umreißbar, daß ihre Seinsweise der inneren Vergegenwärtigung zugänglich zu werden vermag. In ihrem Wesen sind sie unmittelbar auf rezeptive und spontane Funktionszusammenhänge zurückzuführen. Wir nannten sie

die Disposition zur *Erlebnisfülle,*
die Disposition zur *Differenziertheit der Erlebnisformen,*
die Disposition zu *schöpferischer Synthese*
und die *Problematisationsfähigkeit.*

Die weitere Frage wird nunmehr sein: in welcher Weise und in welchen Verbundenheiten gehen diese Dispositionen in die von ihnen fundierten Intentionen wirksam ein? Mit ihrer Beantwortung muß sich der Weg zu einem stufenförmigen Aufbau dieser psychischen Formengruppe und ihrer inneren Zusammenhänge eröffnen.

Diese weitere Frage in einer diskussionsreifen Form zu beantworten, überschreitet unser heutiges Vermögen. Ich ahne wohl Zusammenhänge, die sehr tiefgreifend sind und uns dem Verständnis der schöpferischen Persönlichkeiten und ihrer verschiedenen Typen sehr viel näher führen als wir bisher waren; aber diese Dinge lassen sich noch nicht plausibel machen, bevor nicht die bisher entwickelten Grundlagen einer systematischen Kritik standgehalten haben. Denn mit diesen stehen und fallen sie.

Ebensowenig sollen die Formen erörtert werden, in denen diese Erlebnisweisen in der Psyche bis zu Willensentäußerungen hin weiterwirken und ihre *Dynamik* darstellen. Dies alles enthält nämlich nichts prinzipiell Neues, sondern läßt sich durchaus nach Analogie von bekannten psychischen Phänomenen begreifen.

Nur ein Punkt sei noch vorweggenommen: Man muß die Frage aufwerfen, welches denn das Schema der Anwendbarkeit jener psychischen Grundformen ist; denn ein solches muß doch da sein. Die Antwort auf diese Frage wäre der erste Schritt zu der Beantwortung des Problems, *wie sich die Anwendbarkeit jener Dispositionen im Psychischen überhaupt vollzieht* — eine Antwort, die heute nicht gegeben werden soll.

Zum Schluß möchte ich nur noch auf folgendes hinweisen: ich weiß, das alles, was ich sagte, konstruiert klingt. Das wäre kein Einwand. Aber auch, wenn dieser Versuch radikale Ablehnung erfahren sollte, so darf daraus durchaus nicht gefolgert werden, daß in dem von mir behandelten Gegenstandsgebiet nun gar nichts für unsere phänomenologische Theorie zu tun sei. Eine solche Auffassung würde ich für verhängnisvoll halten. Der Zweck meiner Ausführungen ist erfüllt, wenn sie dazu beitragen sollten, daß wir dem Begriff der Kultur vom Standpunkt der Erfassung des Individuellen aus kritisch und psychologisch nähertreten.

Zur Differentialdiagnose der hypophysären Geschwülste.

Von

R. CASSIRER und F. H. LEWY.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Das von *Fröhlich* (1901) aufgestellte Krankheitssyndrom der *Dystrophia adiposo-genitalis* wurde bis vor wenigen Jahren als das charakteristische Zeichen einer Hypophysenerkrankung angesehen. Erst das große kasuistische Material des letzten Jahrzehnts hat Zweifel laut werden lassen, wie weit nicht das eine oder andere Symptom auch ohne eine Beteiligung der Hypophyse, nur durch eine Erkrankung des benachbarten Infundibulum resp. der hypothalamischen Kerne zustandekommen könne. In systematischen über 10 Jahre fortgeführten experimentellen Untersuchungen haben *Camus* und *Roussy* nachgewiesen, daß die Mehrzahl der zum *Fröhlich*schen Syndrom gehörigen Krankheitszeichen auch allein vom Hypothalamus ausgelöst werden können und daß überhaupt die Hypophyse, wenigstens unter gewissen Bedingungen, kein absolut lebenswichtiges Organ darstellt. Die gleichen Anschauungen haben, teils auf experimenteller Basis, teils durch Zusammenstellung klinischen und pathologischen Materials vom Menschen *Aschner* und *Leschke* vertreten. Aber gerade die pathologisch-anatomischen Befunde krankten z. T. an der ungenügenden Berücksichtigung der hypothalamischen Kerne. Andererseits ließ sich bei einem Material, bei dem es sich zum großen Teil um Tumoren handelte, nicht immer mit Sicherheit entscheiden, wieweit nicht entweder Hypophyse oder Infundibulum sekundär mitergriffen war. Neuere Untersuchungen von *Baily* und *Bremer* machen es wahrscheinlich, daß im Gegensatz zur ursprünglichen Annahme, vielleicht mit Ausnahme der *Wachstumsstörungen* und allenfalls der *Polyurie*, kein einziges Symptom unbedingt an die Hypophyse selbst geknüpft ist, sondern daß sich alle gemeinsam oder in verschiedenen Kombinationen auch bei solchen Erkrankungen finden können, die unzweifelhaft nur die Umgebung des dritten Ventrikels betreffen und die Hypophyse völlig unverändert lassen. *Baily* geht sogar soweit, auch für die *Akromegalie* die Möglichkeit eines rein infundibulären Ursprungs zu erörtern, ob-

wohl er zugibt, daß bisher weder experimentell noch klinisch hierfür ein greifbarer Anhaltspunkt zu finden ist. Nicht ganz so klar liegen die Verhältnisse beim *Diabetes insipidus*. Eine ausführliche Darstellung des Problems findet sich bei *Froment*. Im allgemeinen wird zum Beweis für die hypophysäre Natur dieser Erkrankung der gute Erfolg der Hinterlappenextrakte angeführt. Aber mit Recht weist *Baily* darauf hin, daß wir ja über den Angriffspunkt dieser Substanz keine rechte Vorstellung haben. Bei der Kleinheit der Verhältnisse kann man einigermaßen zuverlässige Auskünfte nur von Hinterlappenerkrankungen zirkumskripter Art, kleinen Tuberkeln und Gummen, und vor allem von eigentlichen Sklerosen erwarten. Von letzteren hat *Marannon* 32 Fälle mit den Erscheinungen des Diabetes insipidus zusammengestellt.

Im Gegensatz zu diesem Krankheitsbild beschreibt *Kraus* nach Zerstörung des Hypophysenhinterlappens als *Adiabetes* allgemeine Ödeme infolge von Wasserretention und *Sternberg* sowie *Reichmann* haben ähnliche Krankheitsbilder, letzterer zugleich mit Thyreoidea- und Nebennierensymptomen sowie Kachexie beobachtet. Solche Fälle scheinen also darauf hinzuweisen, daß in der Tat auch die *Polyurie* neben der Wachstumsstörung, sei sie eine allgemeine bei einer Erkrankung im jugendlichen Alter, oder eine Akromegalie beim Erwachsenen, ***rein hypophysär bedingt sein kann.***

Dem gegenüber beweisen pathologisch-anatomische Veränderungen in ganz bestimmten Kerngebieten des Hypothalamus ohne Veränderungen an der Hypophyse (*Lhermitte, F. H. Lewy*), daß der ***Diabetes insipidus auch rein infundibulär ausgelöst werden kann.*** Damit wäre die Frage aufgeworfen, ob Infundibulum ***und*** Hypophysenhinterlappen nicht ein zusammengehöriges System darstellen, dessen Erkrankung gewisse Veränderungen im Stoffwechselhaushalt hervorruft, gleichgültig an welcher Stelle das System lädiert ist. Dieser Gedanke wird von *Cushing* strikt abgelehnt. Er stützt sich dabei auf die Anschauung, daß die Hypophyse ausschließlich vom Sympathikus über das Karotisgeflecht innerviert werde und ihr Sekret, insbesondere das des Hinterlappens, über den Hypophysenstiel in den dritten Ventrikel entleere, um auf diesem Wege die ihm angelagerten vegetativen Kerne zu beeinflussen. Eine gewisse Stütze schien diese Hypothese durch Injektionsversuche mit Tusche zu erhalten, die *Edinger* in den Hypophysenvorderlappen ausführen ließ (*Creutzfeld.*). Bei diesem immerhin

etwas groben Verfahren verteilten sich die Tuschekörner nicht nur im Hypophysenvorderlappen, sondern auch im Hypophysenstiel bis in das Infundibulum. Daraus zog *Edinger* den Schluß, daß im Hypophysenstiel und Infundibulum sich vorgebildete Lymphwege befänden. Da *Cushing* im Hypophysenstiel und Infundibulum Kolloidkörperchen ähnlicher Struktur fand, wie sie auch im Hypophysenhinterlappen vorkommen, so nahm er an, daß es sich hier um das spezifische Sekret des nervösen Hypophysenanteils und seinen Transport zum dritten Ventrikel handelt.

Diese Beweisführung ist nach unseren jetzigen Kenntnissen vom Funktionsmechanismus des Hypothalamus nicht mehr völlig stichhaltig. Will man wirklich annehmen, daß der Sympathikus der einzige die Hypophyse innervierende Nerv ist, — eine Anschauung, die wenigstens für die hypophysäre Glykosurie durch die Nachprüfung *Cushing*scher Experimente einerseits durch *Keeton Becht*, andererseits durch *Brugsch*, *Dresel* und *Lewy* nicht bestätigt werden konnte, — so würde doch nichts der Vermutung im Wege stehen, daß der zervikale Sympathikus seinerseits vom Hypothalamus über den vegetativen Oblongatakern und das Ganglion cervicale suprem. innerviert würde. Allerdings setzt das voraus, daß auch die Hypophyse wie alle uns bekannten endokrinen Drüsen ihr Sekret in die Blutbahn abgibt. Das ist zwar bei Durchblutungsversuchen noch nicht beweisbar gewesen. Aber auch die von *Cushing* als Sekret des Hypophysenhinterlappens angesprochenen Gebilde nach Art der Corp. amylacea oder colloidea sind eine, insbesondere an allen gliareichen Stellen des Gehirns, die sicherlich mit einer sekretorischen Tätigkeit nichts zu tun haben, so häufige Erscheinung, daß sie *allein* noch nicht genügen, um den Transport des Hypophysensekrets in den dritten Ventrikel zu beweisen. Des weiteren ist der Liquor in seiner Zusammensetzung so genau bekannt und so außerordentlich arm an besondersartigen Bestandteilen, daß auch hierdurch die Vermutung, daß ihm ein spezifisches Drüsensekret nach Art der endokrinen Drüsen beigemengt wäre, nicht gestützt wird. Dazu kommt, daß die gelegentlich von einigen Autoren, zu einer Zeit als spezifische Gliarfärbemethoden noch nicht zur Verfügung standen, aufgestellte Behauptung, der Hypophysenstiel enthielte keine Achsenzylinder sondern nur Glia, nach den Untersuchungen *Cajals* mit seiner Achsenzylindermethode wie auch infolge Fehlens besonders reichlicher Gliafasern heute nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Zwar ist es experimentell noch nicht mit aller Sicherheit gelungen, das von *Cajal* als Ursprungsstelle der im Hypophysenstiel zum Hypophysenhinterlappen ziehenden Achsenzylinder angegebene Ganglion in der Gegend hinter der Optikuskreuzung mit dem beim Diabetes insipidus erkrankt gefundenen Ganglion parahypophyseos (*Lewy*) zu identifizieren. Bedenkt man jedoch, daß der Hypophysenhinterlappen nur ein in die Peripherie vorgeschobenes Stück des Hypothalamus darstellt, das mit dem Gehirn in ähnlicher Weise wie die Retina oder das Parietalauge resp. die Epiphyse in Verbindung stehen dürfte, so fehlt uns jede Analogie für die Annahme, daß gerade bei der Hypophyse ein Stück Gehirn mit ganz benachbarten Zentren nicht durch nervöse Leitung, sondern ausschließlich durch ein Sekret spezifischer Natur zusammenhängen soll.

Die von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehenden Untersuchungen von *Dresel* und *Lewy* über die Beziehungen der hypothalamischen Zentren zum vegetativen Nervensystem und damit zu wichtigen Funktionen im Stoffhaushalt des Organismus unterstützen durchaus die Ansicht derjenigen Autoren, die die rein infundibuläre Natur der meisten Krankheitszeichen des *Fröhlich*schen Syndroms betonen.

Die umfangreiche Diskussion über die eben erörterten Fragen auf dem Pariser Neurologenkongreß 1922 hat zu einer Einigung noch nicht geführt. Viele Punkte sind insbesondere durch das riesige Material *Cushings*, vor allem auch durch seine operativen Erfahrungen und Erfolge neu beleuchtet und geklärt worden. Aber eine Reihe von Fragen, vor allem die des Diabetes insipidus und überhaupt der differentialdiagnostischen Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen Tumoren der Hypophyse selbst und solchen, die im wesentlichen auf das Infundibulum drücken, sind offen geblieben.

Aus diesem Grunde möchten wir an der Hand einiger charakteristischer Fälle zeigen, daß klinisch gleichartige oder doch außerordentlich ähnliche Syndrome durch Prozesse hervorgerufen werden können, die genetisch und vor allem prognostisch und therapeutisch, besonders auch in ihrer Indikation für die Art des operativen Eingriffs, sehr unterschiedlich zu beurteilen sind.

Die Möglichkeiten, die sich uns in diesen Fällen darbieten, sind die folgenden: Es liegt eine *Neubildung* im Bereich der Hypophyse vor oder es handelt sich um einen *Hydrocephalus* mit hypophysären Symptomen. Daß der Hydrocephalus bzw. die Menin-

gitis serosa die Erscheinungen der hypophysären Fettsucht hervorrufen kann, ist, seitdem *Goldstein* zuerst dies Vorkommnis eingehender beschrieben hat, vielfach angenommen worden (*v. Jacksch, Bonhoeffer, Quincke, Pollock, Kron, Oppenheim, Gehrt, Ruhe*). Wir glauben, daß die Annahme einer Meningitis serosa keineswegs für alle diese Fälle sichergestellt ist, insbesondere ist das Moment des sehr protrahierten, mit langen Intermissionen einhergehenden Verlaufs offenbar vielfach als zu entscheidend bewertet worden. Das kommt auch bei hypophysären Tumoren vor. Aber in einigen Fällen liegt auch ein Sektionsbefund vor (*Bonhoeffer, Kron*). Übrigens darf man nicht ohne weiteres annehmen, daß die supponierte Hypophysenschädigung einfach auf den Druck des Hydrocephalus zurückzuführen ist; nach *Stumpf* liegen die Verhältnisse viel komplizierter, eine Ansicht, der wir, ohne auf die Einzelheiten einzugehen, durchaus zustimmen möchten.

Die andere Möglichkeit ist die Neubildung. Da ergeben sich weitere Schwierigkeiten in der Beantwortung der Frage nach dem genauen Sitz dieser Neubildung: sie kann eine Geschwulst der Hypophyse sein oder eine sog. Hypophysenganggeschwulst oder eine Geschwulst, die sich am oder im Gewebe des Infundibulum selbst entwickelt (Ventrikeltumoren).

Und da jede dieser Möglichkeiten ein anderes therapeutisches Handeln erfordert, so ist es gewiß notwendig, sich um differentialdiagnostische Kriterien zu bemühen.

Wir gründen unsere *Diagnose* auf die folgenden Erscheinungsreihen: die Allgemeinsymptome des raumbeschränkenden Prozesses im Schädelraum, die vegetativen Symptome, die Symptome von seiten des Sehnervenapparates und das Röntgenbild.

Allgemeinsymptome können vollkommen fehlen, wenn eine Neubildung der Hypophyse vorliegt, die sich völlig intrasellar entwickelt, die Sella zur Keilbeinhöhle zu ausdehnt und die ganze Wachstumstendenz der Neubildung sich nur in dieser Richtung erstreckt. Unter diesen Bedingungen kommt es bei einem entsprechend gearteten Tumor — ganz sicheres wissen wir über die Art der für die Produktion der Akromegalie in Betracht kommenden Tumoren immer noch nicht — gelegentlich nur zu akromegalen Symptomen, während alle anderen Erscheinungen, auch solche von seiten des Optikus fehlen.

Wir haben einen Mann in Behandlung, der seit vielen Jahren die schwersten Erscheinungen der Akromegalie darbietet, ohne irgendein zerebrales Symptom, mit völlig intakter Intelligenz

(wissenschaftlich tätiger Mathematiker), immer wieder kontrolliertem normalem Gesichtsfeld und Sehschärfe. Auch sexuelle Störungen sind nicht vorhanden und die sekundären Sexualcharaktere sind stark entwickelt. Die Sella zeigt die typische kolossale Ausbuchtung nach der Keilbeinhöhle. Eine Indikation zu chirurgischen Eingriffen liegt nicht vor, da sich der Kranke mit seinem abnormen Äußern abgefunden hat. Eine Strahlenbehandlung ist bisher nicht vorgenommen worden. Da nur eine bestimmte Art von Tumoren zu akromegalen Veränderungen führt, muß es auch intrasellare Tumoren geben, die überhaupt nur röntgenologisch nachweisbare Veränderungen an der Sella machen. Diese Geschwülste dürften dann gelegentlich einmal einen zufällige Befund darstellen.

Die nahen *topographischen Beziehungen zwischen Hypophyse und Chiasma n. optic.* bedingen die Häufigkeit der Symptome von seiten des letzteren, hauptsächlich die *bitemporale Hemianopsie* in den verschiedenen Graden ihrer Ausbreitung. Recht häufig sind uns und anderen (*Mingazzini, Schönholzer, Frazier* und *Lloyd*) Fälle begegnet, in denen ein röntgenologischer Befund und Sehstörung vorlagen, ohne irgendwelche vegetative Störungen, ohne allgemeine Tumorerscheinungen, wie etwa im folgenden Fall.

23j. A., untersucht 20. X. 22. Seit 1918 Kopfschmerzen, keine Übelkeit, kein Erbrechen, Schmerzen im rechten Auge. In letzter Zeit merkt. Pat. Gesichtsfeldeinschränkung. Etwas Körpergewichtszunahme. Keine sonstigen Störungen in der äußeren Konfiguration des Körpers. Keine Störung der sexuellen Funktion. Gesichtsfeld rechts: nur noch ein kleines nasales Gesichtsfeld vorhanden, die Einschränkung hat die Medianlinie nach innen schon weit überschritten. Links temporale Hemianopsie. S. S. rechts Finger in 1 m, links $^{5}/_{15}$; beiderseits Atroph. n. opt. Röntgenologisch sehr starke Erweiterung der Sella turcica nach der Keilbeinhöhle zu. Großer Schädel, aber kein Wachstum desselben in den letzten Jahren. Übriger Befund völlig negativ. Sekundäre Geschlechtscharaktere nicht verändert.

Diagnose: Tumor der Hypophyse, keine Akromegalie. Wie immer in diesen Fällen versuchten wir Röntgen-Radiumbehandlung; ein Erfolg wird nicht erzielt. Die Sehschärfe neigt weiter zum Absinken, das Gesichtsfeld bleibt unverändert. Daher Empfehlung der Operation, die von *Krause* vor vier Wochen ausgeführt wurde; mit Rücksicht auf das charakteristische Röntgenbild transsphenoidale Methode. Nach Eröffnung der Sella kommt der Operateur auf einen harten Tumor, von dem nur ein kleines Stück zu der noch ausstehenden histologischen Untersuchung entfernt wird.

Der Pat. ist chirurgisch geheilt: die Hoffnung für den Erfolg der Operation beruht auf der Möglichkeit, daß der Tumor jetzt nach Trepanation des Türkensattels nach unten wächst und der Traktus entlastet wird.

Fälle dieser Art bieten keine diagnostischen Schwierigkeiten, und der Weg unserer therapeutischen Erwägungen ist klar vorgezeichnet. Man wird gewiß immer erst die Strahlenbehandlung versuchen und erst bei dem Versagen die Operation (endonasale Methode oder wohl immer besser transsphenoidale Methode) ausführen.

Von Wichtigkeit wäre es festzustellen, ob es rein intrasellar entwickelte Tumoren ohne zerebrale Allgemeinerscheinungen, ohne Optikusschädigungen gibt, die mit Dystrophia adiposogenitalis einhergehen, wie es auch solche Tumoren mit Akromegaliesymptomen — siehe den obigen Fall — gibt. Damit wäre der rein hypophysäre Ursprung der Dystrophia adiposogenitalis erwiesen, gleichgültig, welchen Teil der Hypophyse man für diese Veränderungen in Anspruch nehmen wollte. Derartige genügend genau kontrollierte Fälle scheinen nicht beschrieben zu sein. Demgegenüber ist es zu beachten, daß die große Mehrzahl der suprapituitären Tumoren adiposogenitale Symptome zeigen, wobei alle möglichen Tumorarten beobachtet werden (*Armstrong*).

In den letztgenannten Beobachtungen war der rein intrasellare Charakter des Tumors sichergestellt durch die Kombination der vorhandenen Symptome. Von diesen scheint die akromegale Veränderung schon an und für sich beweisend für eine hypophysäre Entstehung zu sein. Es gibt keinen Fall, der eine infundibuläre Genese dieser Veränderungen wahrscheinlich macht; und zu bedenken bleibt nur, daß auch aus versprengten Resten des Hypophysenvorderlappens ein zur Akromegalie führender Tumor entstehen kann.

In vielen Fällen wird auch das *Röntgenbild* bei intrasellarem Sitz der Neubildung charakteristische Befunde an der Sella ergeben. „Ein innerhalb der Hypophyse wachsender Tumor erzeugt eine Verdünnung und Ausweitung des Bodens der Sella turcica, wodurch das Dorsum sellae schmächtig, verlängert und retroflektiert wird. Bei weiterer Größenzunahme verdrängt der Tumor den Boden des Türkensattels immer mehr gegen die Keilbeinhöhle, so daß diese wesentlich eingeengt wird. Das Dorsum sellae wird destruiert, der Processus clinoideus anterior unterminiert bzw. zerstört" (*Schüller* bei *Biedl*).

Die charakteristische Sehstörung bei Tumoren der Hypophyse mit intra- wie mit suprasellarem Sitz ist die bitemporale Hemianopsie, wobei das ophthalmoskopische Bild eine Optikusatrophie ergibt; diese bitemporale Hemianopsie kann verschiedene

Modalitäten aufweisen, einseitige Erblindung mit Ausfall der temporalen Hälfte des Gesichtsfeldes des anderen Auges kommt bei starkem Druck auf einer Seite als Vorläufer schließlicher Erblindung öfter zur Beobachtung. In den Anfangsstadien kommen zentrale oder parazentrale Skotome bisweilen vor. Selten findet sich an Stelle der einfachen Optikusatrophie eine Neuritis optica und nur ganz ausnahmsweise wurde eine Stauungspapille beobachtet (Statistiken von *Uhthoff*, *Hirsch* u. a., die gesamte Kasuistik bei *Wilbrand-Sänger*). Man wird berechtigt sein, da wo eine Stauungspapille sich findet, viel eher den Hydrocephalus ursächlich zu beschuldigen; und man kann darin ein brauchbares diagnostisches Mittel sehen, wobei freilich zu bedenken ist, daß der Hydrocephalus seinerseits sekundär durch einen Tumor ausgelöst sein kann, für den man aber jedenfalls einen suprasellaren Sitz vermuten muß.

So bringt uns die genaue Analyse der Augenstörungen doch wohl insofern vorwärts, als sie Anhaltspunkte zur Entscheidung der Frage nach dem intrakranialen Sitz im engeren Sinne oder dem intrasellaren Sitze des Tumors liefern kann.

Weder die seltenen Augenmuskellähmungen noch die gelegentlich beobachtete Anosmie, noch die Trigeminussymptome können einen diagnostischen Wert für die Entscheidung der uns beschäftigenden Fragen beanspruchen.

Die Erscheinungen der *Dystrophia adiposogenitalis* gestatten zurzeit keine eindeutige Erklärung und helfen uns weder in pathogenetischer noch in topographischer Beziehung weiter. Wie schon oben erwähnt, ist ihre rein hypophysäre Entstehung bisher zum mindesten nicht erwiesen. Vieles spricht dafür, daß sie infundibulär entstehen; und es ist klar, daß sie dann ebenso wohl hervorgerufen werden können durch Hydrozephalus, wie durch einen suprasellaren, wie durch einen intrasellaren Tumor, wenn diese Schädigungen des entsprechenden infundibulären Teils produzieren; sie sind also außerordentlich vieldeutig, wie das auch die neuesten Zusammenstellungen zeigen (*Gottlieb*). Auf anderweitige Entstehungsbedingungen der Dystrophia adiposogenitalis macht neuerdings *Westphal* aufmerksam. Dabei gehen wir auf die Diskussion der Zusammenhänge, in dem die einzelnen Teile dieses Syndroms zu einander stehen, gar nicht ein, weil dies für die uns augenblicklich beschäftigenden Fragen ohne Bedeutung ist.

Ebensowenig wie die dystrophischen Symptome gestatten die unter diesen Bedingungen gelegentlich beobachteten abnormen Erscheinungen von seiten des Wasser- und Zuckerhaushalts diagnostische Schlüsse.

Während, wie schon erwähnt, das Röntgenbild jedenfalls vielfach imstande ist, darüber aufzuklären, ob ein intrasellarer Tumor vorliegt oder nicht, versagt es offenbar in der Entscheidung zwischen den durch einfachen Hydrocephalus oder durch suprasellaren Tumor verursachten *Veränderungen an der Schädel asis.*

Wenn wir hier wieder *Schüller* als den besten Kenner dieser Veränderungen zitieren, so sagt dieser (l. c.): „Die extrasellaren Tumoren zerstören zunächst bloß die am Eingang der Sella befindlichen Knochenvorsprünge, das Dorsum, während sich der Boden der Sella nicht verändert. Hierdurch kommt eine flache, schüsselförmige Erweiterung des Sellaeinganges zustande. Erst beim weiteren Wachstum pflegen die in Rede stehenden Geschwülste den Boden der Sella auszuhöhlen, so daß ähnliche Destruktionen entstehen wie bei den intrasellaren Tumoren. Alle diese Sellaveränderungen kommen jedoch auch bei intrakranialen Affektionen zur Beobachtung, welche ihren Ausgang nicht von der Hypophyse nehmen, so bei Hydrocephalus internus." Wertvoll kann der Nachweis von Verkalkungsherden sein, die dann ja wohl wieder den Tumor gegenüber dem Hydrozephalus beweisen. Ein solcher Fall stand in unserer Beobachtung. Die Veränderungen im Bereich des übrigen Schädels, insbesondere die Hirndruckveränderungen an den Schädelwänden, beweisen eben nur den Druck, sagen naturgemäß nichts über dessen Ursache.

Im übrigen unterliegt es keinem Zweifel, daß es Fälle gibt mit weniger charakteristischer Ausbildung der Röntgenveränderungen, bei denen dann das Urteil, ob supra- oder intrasellare Veränderungen vorliegen, in der Schwebe bleiben muß.

Wir wollen nun an der Hand einiger Fälle unseres Beobachtungskreises, die uns noch Gelegenheit zur Diskussion einiger weniger wichtiger Einzelheiten geben sollen, die Ergiebigkeit der vorhergehenden Erörterungen für die Diagnose des Einzelfalles prüfen.

G. Sch., 16 Jahre, aus gesunder Familie stammend, früher stets gesund. Die Periode fehlt, die sekundären Geschlechtscharaktere sind sehr schlecht ausgebildet. Im August 20 machte sich eine erhebliche Zunahme des Fettpolsters bemerkbar. Im November 20 heftiges Erbrechen, besonders nachts mit Kopfschmerzen. Diese Anfälle traten zuerst vereinzelt auf, nahmen aber dann an Häufigkeit und Intensität zu. Sie fühlte sich sehr matt, fror, hatte Atem-

beschwerden und Stiche, konnte bald nicht mehr arbeiten und wurde dauernd bettlägerig. Unter Zunahme der hauptsächlich in den Schläfen lokalisierten Kopfschmerzen nahm die Sehkraft ab. Im Frühjahr 21 soll sie etwa vier Wochen lang in einem soporösen Zustande gelegen haben. Als sie wieder erwachte, war sie völlig erblindet. Seit Mai 21 war das subjektive Befinden besser, Mattigkeit und Kopfschmerzen nahmen ab. Das Körpergewicht hat sich jedoch dauernd vermehrt.

25. VII. 21. Aufnahme in die Klinik. Blasse Patientin mit ungewöhnlich starkem Fettpolster besonders an Nates, Unterbauchgegend und Hüften. Gewicht 52,2 Kilo. Innere Organe und Blutbild ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Pupillen beiderseits weit, völlig reaktionslos. Auf Konvergenz kaum beweglich, totale Amaurose. Augenhintergrund: beiderseits Optikusatrophie.

Links komplette Abducenslähmung, sonstige Augenbewegungen frei.

Leichtes Zurückbleiben des linken Mundwinkels beim Lachen.

Beim Blick nach rechts oben geringer, rotatorischer Nystagmus. In den Beinen besonders links bestehen eben merkliche Beugespasmen. Rossolimo links deutlich, rechts angedeutet. Babinski negativ, sonst weder in den oberen noch unteren Extremitäten Abweichungen von der Norm.

Patientin ist leicht benommen, dauernd schläfrig, deutliche Intelligenzdefekte bestehen nicht.

Stoffwechsel: Kein gesteigertes Durstgefühl. Urinausscheidung und Konzentrationsversuch ergibt normale Verhältnisse.

Blutzucker: 0,098. Nach Injektion von 1,0 Hypophysin nach 20 Minuten 0,088, nach 40 Minuten auf 0,102 gestiegen, nach 60 Minuten geringer Abfall auf 0,076.

Zuckertoleranz nicht zu prüfen, da auf Zuckerverabfolgung sofort Erbrechen eintritt.

Harnsäure- und Kreatininwerte im Urin normal, Chlorgehalt des Blutes normal.

Temperatur häufig subnormal, 35,6 bis 35,8. Beim Überhitzungsversuch unter dem Lichtbügel erhöht sich die Eigentemperatur nicht. Auf Injektionen von Vorderlappenextrakt steigt die Temperatur von 36,5 auf 37,2.

Adrenalinblutdruckkurve zeigt normale Verhältnisse.

8. VIII. Mehrfaches heftiges Erbrechen und Benommenheit.

17. IX. Läßt seit einigen Tagen Stuhl und Urin unter sich.

23. IX. Schläft dauernd, muß gefüttert werden. Das Körpergewicht nimmt ständig ab.

8. X. Lumbalpunktion: sehr starke Druckerhöhung. Keine Eiweißvermehrung, keine Zellvermehrung, Röntgenbild nach Lufteinblasung zeigt beiderseits stark erweiterte Ventrikel. Im Röntgenbild bei seitlicher Aufnahme erweist sich die Sella turcica abgeflacht, die Proc. clinoidei abgeschmolzen.

Differentialdiagnose: Suprasellärer Hypophysentumor oder Hydrocephalus. Mit Rücksicht auf die völlige Erblindung und auf den Gesamtzustand wird von einem Eingriff Abstand genommen.

23. X. Nahrungsaufnahme verweigert. Das Körpergewicht ist seit 25. Juli von 52,2 auf 38,5 kg zurückgegangen.

29. X. Hypostatische Pneumonie, Exitus.

Es handelt sich also um ein 16jähriges Mädchen, bei dem sich im Laufe eines Jahres unter den Erscheinungen eines allgemeinen Hirndrucks das Zustandsbild einer Dystrophia adiposo-genitalis entwickelte. Frühzeitig trat im Anschluß an eine längere Periode tiefer Somnolenz eine beiderseitige Erblindung auf. Bemerkenswert ist, daß mit Ausnahme der subnormalen Temperaturen und der Fettsucht keinerlei Stoffwechselstörungen nachweisbar waren.

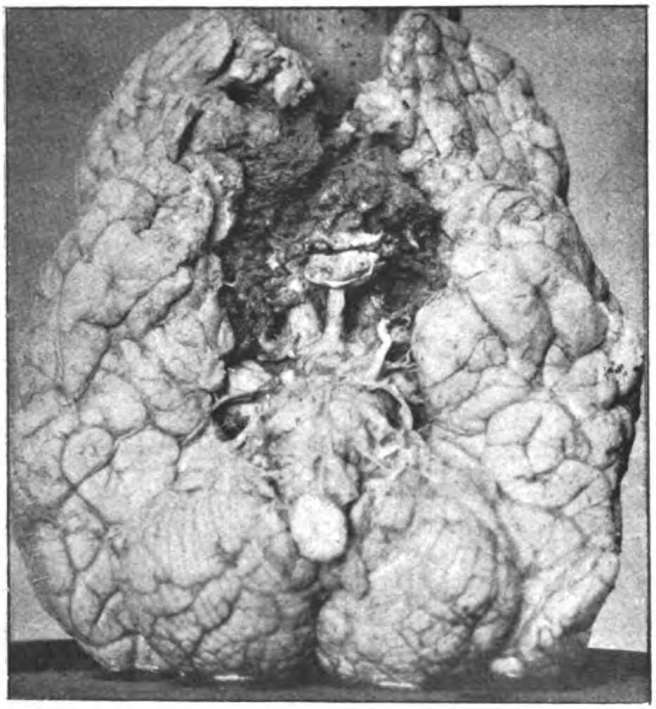


Abb. 1. Sog. Hypophysenganggeschwulst. Hypophysenstiel und -hinterlappen völlig frei. Infundibulum und Orbitalgyri zerstört.

Sektionsbericht (Fräulein Dr. *Schmidtmann*): Fehlen der Achselhaare, ganz geringe Behaarung des Mons veneris. Geringe Entwicklung der Mammae, Verdünnung des Schädeldachs mit leichter Diastase der Nähte. An der Stirnhirnbasis ein etwa gänseeigroßer, sehr weicher Tumor, der stark ödematös und hämorrhagisch erweicht ist. Der Tumor wächst unter Vorwölbung des Ependyms in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels ein. Ebenso ist er in den Boden des dritten Ventrikels eingedrungen und hat das Infundibulum völlig zerstört. Der Hypophysenstiel ist komprimiert und in die Länge gezogen. Die Hypophyse selbst ist im Bereich des Hinterlappens gut konfiguriert, während der Vorderlappen mit der Geschwulst vereinigt zu sein scheint (s. Abb. 1).

Mikroskopisch ist der Hinterlappen unverändert. Im Zwischenlappen große, kolloidgefüllte Hohlräume, z. T. mit hohem Zylinderepithel. Der Vorderlappen zeigt nur noch in den seitlichen Teilen Hypophysengewebe.

Der Tumor selbst ist sehr blutgefäßreich, besteht aus dicht nebeneinanderliegenden größeren Epithelien, die gut eosinfärbbar sind.

Im Stirnhirn setzt sich der Tumor mit scharfer Grenze gegen die Gehirnsubstanz ab. Der Bau entspricht dem eben geschilderten. Im Infundibulum fallen große blutgefüllte Höhlen auf. Der Hypophysenstiel ist plattgedrückt, aber frei von Tumormassen.

Kleinzystische Degeneration der Eierstöcke. Infantiler Uterus. Starke Lipoiddegeneration der Nebennieren. Fettleber, Nierenverfettung. Hypostatische Pneumonie.

Obwohl in diesem Falle alle diagnostischen Möglichkeiten, das Röngtenbild, die Encephalographie, die Lumbalpunktion, die Stoffwechseluntersuchung durchgeführt worden sind, obwohl eine längere Beobachtung stattgefunden hat, ist es nicht nur während des Lebens, sondern auch nachträglich unter Zuhilfenahme des Sektionsbefundes nicht möglich, Handhaben ausfindig zu machen, die uns intra vitam mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Differentialdiagnose zwischen einem Hydrocephalus und einem suprasellaren Tumor hätten ermöglichen können. Nur der intrasellare Tumor ließ sich mit Sicherheit ausschließen. Das Röntgenbild, das völlige Fehlen aller Reste entzündlicher Stauung am Optikus, der starke Liquordruck, die reichliche Liquormenge von 60 ccm, die bei der Lufteinblasung entleert wurde, und die Weite der Ventrikel bei der Encephalographie wiesen eher auf einen Hydrocephalus hin. Ob ein solcher jedoch als primär anzusehen wäre oder erst als Folge eines Tumors, war auch hier nicht zu entscheiden. Nur das völlige Ausbleiben jeder Besserung trotz der ausgiebigen Lumbalpunktion sprach gegen einen primären Hydrocephalus. Beachtenswert ist noch der wochenlang dauernde Benommenheitszustand, der mit Erblindung endigt. Schlafsucht hat *Preiser* in einem Fall der gleichen Art erwähnt.

V. B., 28 Jahre, Dienstmädchen. Untersuchung am 22. II. 22. Aus gesunder Familie. Eltern leben, sind gesund; ebenso der Bruder. Pat. war nie wesentlich krank. Niemals Menses. War immer etwas schwächlich, konnte aber ihre Arbeit leisten. Oktober 1921 merkt sie eine Verschlechterung des Sehens, die ziemlich rasch zunahm; keine anderweitigen Beschwerden; kein Doppeltsehen, nur ganz vorübergehende Kopfschmerzen. Kein Erbrechen, keine Krämpfe. Im Januar 22 Grippe ohne Folgeerscheinungen. Rasch weitere Verschlechterung des Sehvermögens. Sucht deswegen am 21. II. die Poliklinik von Prof. *Silex* auf. Der Befund lautet: Beiderseits Atrophia n. optic., ohne Stauungserscheinungen. Gesichtsfeld bitemporal eingeengt; SS. links $^5/_{50}$, rechts $^1/_5$. Pupillen weit, Reaktion auf Licht und Konvergenz erhalten. Die Augenbewegungen sind frei; kein Nystagmus. Die neurologische Untersuchung ergibt im übrigen keinerlei Lähmungs- oder Ausfallserscheinungen. Motilität, Sensibilität, Haut- und Sehnenreflexe ohne Störung. Keine Klagen über Kopfschmerzen, über Durst. Schädel ohne Besonderheiten, keine Vergrößerung, kein Zeichen von Turm-

schädel. — Keine Adipositas. Haut trocken, blaß. Hände und Füße cyanotisch. Keine Vergrößerung der gipfelnden Teile, Knochenbildung grazil.

Achselhaare fehlen, Schamhaare gering entwickelt; keine Mammae, Brustwarzen sehr gering entwickelt. Herz, Lunge ohne Befund. Urin frei von Eiweiß

Abb. 2.
Röntgenbild von Fall V. B. Erweiterte, ziemlich flache Sella.

und Zucker, Wassermann im Blut negativ. Röntgenbild (s. Abb. 2) zeigt eine erweiterte, ziemlich flache Sella.

Es handelt sich demnach um ein 28jähriges Mädchen, das bei normaler geistiger Entwicklung von jeher die Zeichen einer mangelhaften Entwicklung der primären und sekundären Geschlechts-

charaktere dargeboten hatte und bei dem sich nun rasch im Verlauf der letzten Monate ohne deutliche allgemeine zerebrale Erscheinungen eine Abnahme des Sehvermögens ausbildete. Auf dem Wege über die bitemporale Einschränkung des Gesichtsfeldes drohte die Erblindung, und es mußte rasch gehandelt werden. Es wurde die Diagnose einer hypophysären Neubildung gestellt. Vom Bild der gewöhnlichen Dystrophia adiposo-genitalis bestand insofern eine Abweichung, als keinerlei Fettsucht vorhanden war. Mit der Diagnose: Dystrophia genitalis mit hypophysären Symptomen, Tumor der Hypophyse, wurde die Pat. der chirurgischen Klinik zur operativen Behandlung überwiesen.

23. II. 22 Operation durch Geh.-Rat *Bier*. Operation in Holopon-Äthernarkose. Die Nase wird rechtwinklig umschnitten. Durchtrennung der knöchernen Verbindung mit dem Gesichtsschädel; Aufklappung nach rechts, Freilegung des Keilbeins, Fensterung desselben und Freilegung der Sella turcica. Bei Spaltung des Bodens derselben ergießt sich eine undurchsichtige, braungefärbte, fadenziehende Flüssigkeit. In der Annahme der Entleerung einer Zyste wird die Operation abgebrochen.

In den ersten Tagen nach der Operation Wohlbefinden; angeblich Erweiterung des Gesichtsfeldes und besseres Sehen. Am 1. III. Temperaturanstieg. Am 12. III. unter langsam zunehmenden meningealen Erscheinungen Exitus.

Sektion am 14. III. Prof. *Hart*.

Kleine weibl. Leiche, guter Ernährungszustand, fast vernarbte Operationswunde im Bereich der Nase (Flügelschnitt). Achselhaare fehlen. Sehr gering entwickelte Schamhaare, keine Brüste, keine entwickelten Brustwarzen. Strangförmige Verwachsungen beider Lungen, Herz sehr klein. Im übrigen normaler Befund. Lunge l. gut lufthaltig, in den Bronchien trübes Sekret mit etwas Schaum untermischt, rechte Lunge zeigt denselben Befund wie links. — Bauchhöhle: spiegelndes Bauchfell, keine Verwachsungen, kleine Milz, kleine Leber, auch alle übrigen Bauchorgane sehr klein, im übrigen aber von durchaus normalem Befunde. Hauptschlagader elastisch, stark streifige Verfettung der Innenhaut, Schilddrüse sehr klein, blaß, rotbraun, Genitalien hochgradig hypoplastisch, der Fundusteil des Uterus fast papierdünn. Harte Hirnhaut straff gespannt, durchscheinend. Innenfläche glatt und spiegelnd. In den hinteren Teilen des Längssinus geronnenes Blut. Weiche Hirnhäute injiziert. An der Basis um die Hypophyse herum Verklebungen und bes. starke Injektion. Aus dem Türkensattel ragt eine zystische Geschwulst, die in fester Verbindung mit der Hirnbasis steht, hervor. An ihrem Boden sitzt die Hypophyse, die entsprechend einer zwei-linsengroßen

Stelle am Boden des vorderen Türkensattels gelbgrau nekrotisch erscheint. In den Maschen der weichen Häute über dem Pons und den Kleinhirnbrückenschenkeln eitrige trübe Flüssigkeit. Atrophische Sehnerven, Knochenlücke an der Sella am unteren Ende des Tumors. Ein Medianschnitt durch das Gehirn zeigt eine wallnußgroße Zyste, an der nach unten die teilweise fibrösschwielig umgewandelte Hypophyse hängt.

Der *Sektionsbefund* (s. die Abb. 3) bestätigte hier die klinische Diagnose eines Tumors der Hypophyse. Zweifellos

Abb. 3. Hypophysenganggeschwulst.

handelt es sich um eine sog. Hypophysenganggeschwulst. Die unvollständige klinische Beobachtung — es konnte keine Prüfung der vegetativen Funktionen ausgeführt werden, — ließ beim Fehlen allgemeiner zerebraler Symptome zwei Reihen von Symptomen erkennen, den Dysgenitalismus und die Erscheinungen von seiten des Optikus. Wie in allen gleichliegenden Fällen ist für das praktische Handeln das Verhalten der Sehfunktion in erster Stelle maßgebend. Das betont auch *Cushing* mit Recht immer wieder. Wir wollten der Kranken ihr rasch schwindendes Sehvermögen erhalten und empfahlen die Operation, ohne daß wir uns über den suprasellaren oder intrasellaren Sitz des Tumors ein bestimmtes Urteil hatten bilden können, da das Röntgenbild keine Entscheidung gegeben hatte, obwohl dieses wohl etwas mehr für den suprasellaren Sitz sprach.

In gewisser Beziehung ähnlich lag der folgende Fall.

W. F., 16 Jahre, untersucht am 16. II. 22. Normale Geburt. War schon als Kind etwas dick und fett. Hat in den letzten Jahren rasch noch weiter zugenommen. Vor zwei Jahren ist er auf die Stirn gefallen. Seitdem hat er Kopfschmerzen, die allmählich an Intensität zunahmen. Seit Weihnachten 1921 schielt er. Um diese Zeit auch Doppelbilder und rasche Abnahme der Sehkraft; auf dem rechten Auge will er nur noch einen kleinen Sehrest haben, links sei es etwas besser. Geistig stets normal, sehr gut gelernt. Viel Durst. Etwas schlafsüchtig. Keine Krämpfe. Keine anderweitigen Krankheiten. Aus gesunder Familie. Status: für sein Alter etwas kleiner, aber nicht zwergenhafter Junge. Schädel nicht wesentlich vergrößert, größter Umfang 50 cm. Unterkiefer ein wenig vorspringend. Fliehende, etwas hohe Stirn. Diastase der oberen Schneidezähne. Röntgenbild: Sella erweitert, aber im ganzen gut konturiert, zur Keilbeinhöhle zu mäßig stark ausgebuchtet, Proc. clinoid. ant. etwas usuriert. Im übrigen am Schädel die Zeichen des Hirndrucks; abnorm stark ausgeprägte Impressiones digitatae. Augenhintergrund beiderseits Atrophia n. opt., rechts nur noch der innere obere Quadrant erhalten, links fällt die ganze äußere Gesichtshälfte aus. Nystagmus in den Endstellungen mit Zurückbleiben beider Abducentes. Pupillenreaktion vorhanden. Gehirnnerven sonst ohne Störung. Geruch normal. Starke allgemeine Adipositas. Keine Achsel- oder Schamhaare. Rechts kein Hoden zu fühlen, links ziemlich hoch oben im Leistenkanal ein kleiner Hoden fühlbar. Gipfelnde Teile ohne Besonderheiten. Keine Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Reflexe.

Hier liegt also das typische Bild der Dystrophia adiposogenitalis vor. Auch hier drängte die rasch zunehmende und weit vorgeschrittene Sehstörung zu raschem Handeln. Der Kranke wird demgemäß mit der Diagnose Dystrophia adiposogenitalis dem Augusta-Hospital überwiesen.

Es wird nicht entschieden, ob es sich um einen Tumor der Hypophyse oder um einen Hydrocephalus handelt. Das Röntgenbild spricht jedenfalls gegen einen intrasellaren Tumor. In Rücksicht auf die dringend notwendig erscheinende sofortige Entlastung wird zunächst eine dekompressive Trepanation in Vorschlag gebracht, zumal manche Züge im Krankheitsbild für Hydrocephalus zu sprechen scheinen. Jedenfalls sind ausgeprägte Zeichen hohen Hirndrucks vorhanden: Spuren einer Neuritis am Augenhintergrund, deutliche Zeichen des Hirndrucks im Röntgenbild an den Schädelwänden. Das Röntgenbild der Basis erscheint immer noch mit der Annahme eines einfachen Hydrocephalus vereinbar, wenn es auch etwas mehr an Hypophysentumor denken läßt. Die größten Bedenken erweckt der Dysgenitalismus, Atrophie und Retention der Hoden, die mehr im Sinne eines Tumors der Hypophyse sprechen.

Am 18. II. 21 dekompressive Trepanation über den rechten Schläfenlappen. Sehr hoher Druck, Ventrikelpunktion. Nur ganz

vorübergehende Besserung. Alsbald starker Prolaps, der auch durch erneute Punktion nicht zum Rückgang zu bringen ist. Starker Liquorfluß, Zeichen beginnender Meningitis und Exitus am 3. III. 22.

Bei der Hirnsektion, die Körpersektion ist verweigert, findet sich ein starker Hydrocephalus internus, Erweiterung der Ventrikel und des Aquaeductus Sylvii. Flüssigkeit klar, farblos. Rechter Sehnerv schmal, grau, linker etwas dicker, etwas grau. Gyri platt, Sulci verstrichen. Türkensattel klein. In den Schnitten und an der Oberfläche keine Geschwulst nachweisbar.

An mikroskopischen Präparaten sieht man neben einer finalen eitrigen Meningitis eine völlig normale Hypophyse, die mit einem kurzen Stiel am Infundibulum ansitzt. Dieses sowie die Wandungen zu Seiten des dritten Ventrikels sind schwer verändert. Durch den Hydrocephalus ist es zu einer starken Kompression gekommen. Es findet sich eine über 1 mm dicke subependymale Gliaschicht. Jenseits derselben sind die Ganglienzellen zusammengedrängt, parallel gestellt und in allen Stadien der Schrumpfung und Atrophie. Weder lassen sich einzelne Kerne absondern noch über die Degenerationsart und -form besondere Angaben machen.

Wenngleich es naturgemäß unmöglich ist, aus dem histologischen Präparat bindende Schlüsse auf den funktionellen Zustand des Hypothalamus zu ziehen, so darf beim Fehlen aller sonstigen Veränderungen doch angenommen werden, daß die klinisch beobachteten infundibulären Störungen zu den beschriebenen pathologischen Veränderungen in Beziehung stehen. Der vorliegende Fall gesellt sich also zu den wenigen anderen in der Literatur (s. o.) vorhandenen Beobachtungen von Dystrophia adiposo-genitalis, in denen der makroskopische und mikroskopische Befund die Integrität der Hypophyse und das Vorhandensein eines Hydrocephalus (aus unbekannter Ursache) sicherstellt. Daß Tumoren der Infundibulargegend bei gut erhaltener Hypophyse das Bild der Dystrophia adiposo-genitalis erzeugen können, lehrte eine Beobachtung von *Pollack* und *Hartmann* (ref. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXV, 262), und ein Fall von *Leboullet, Mouzon* und *Cattala* (Rev. neurol. 28) zeigt wenigstens typischen hypophysären Infantilismus bei einem Tumor des dritten Ventrikels mit intakter Hypophyse.

Die beiden zuletzt beschriebenen Fälle sind einander sehr ähnlich. Es bestand die Kombination von charakteristischen Optikuserscheinungen vom Typus der bitemporalen Hemianopsie mit Dysgenitalismus, die im ersten Fall bemerkenswerterweise ohne jede Spur von Adipositas einherging. Der anatomische Befund war ein ganz verschiedener, im ersten Fall ein typischer Hypophysengangtumor, im zweiten ein reiner Hydrocephalus.

Können wir, wenn auch nur nachträglich, Anhaltspunkte dafür finden, die zur Erklärung dieser Differenz anwendbar wären?

In die Augen springend ist die Tatsache des Fehlens der Adipositas in Fall F.

Ob dieser Mangel der Adipositas diagnostisch irgendwie verwertbar ist, erscheint noch ganz unsicher; im ganzen ist es wohl viel wahrscheinlicher, daß hier die besondere Form des Dysgenitalismus eine Rolle spielt. Dieser Dysgenitalismus war in beiden Fällen sonst fast identisch; die erste Patientin hatte nie menstruiert, es fehlten die sekundären Geschlechtscharaktere, der Uterus, die Ovarien waren aplastisch; beim zweiten Kranken lagen ganz ähnliche Verhältnisse vor, Kryptorchismus, Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere bei dem allerdings erst 16jährigen Jungen. In welchem Verhältnis der Dysgenitalismus zu der hypophysären bzw. infundibulären Erkrankung steht, darüber herrscht ja auch noch bei weitem keine Sicherheit. Die vorliegenden Möglichkeiten hier zu diskutieren, liegt keine Veranlassung vor. Wir verweisen auf die Erörterung dieser Fragen in dem Referat von *Biedl* und auf die Zusammenstellung von *Gottlieb*. Nur so viel mag gesagt sein, daß gerade eine Beobachtung wie unser Fall die Idee einer infundibulären Genese der genitalen Dystrophie sehr nahe legen muß, da eine zufällige Kombination ja höchst unwahrscheinlich ist, und die sekundäre Entstehung des Hydrocephalus durch den Dysgenitalismus ebenfalls sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Stoffwechselfunktionen konnten in beiden Fällen, da die drohende Erblindung zu raschem Handeln drängte, nicht geprüft werden; es ist aber nicht ersichtlich, daß wir aus ihnen Anhaltspunkte für die Entscheidung hätten entnehmen können.

In jedem Fall beweist unsere Beobachtung F, daß das typische Bild der adiposogenitalen Dystrophie mit morphologischen Veränderungen der genitalen Organe durch einen unkomplizierten Hydrocephalus hervorgerufen werden kann.

Die ganze Schwierigkeit der diagnostischen Erwägungen und der davon unmittelbar abhängigen therapeutischen Maßnahmen beleuchtet auch der letzte Fall, den wir noch in Beobachtung haben und bei dem wir noch vor der Entscheidung über den definitiven Weg, den wir für die Behandlung der Patientin wählen sollen, stehen.

M., 13 Jahre alt. Gesund geboren, normale Geburt. Vielleicht sei der Kopf schon seit dem zweiten Lebensjahre etwas groß gewesen, aber das Kind blieb bis

zum 7. Jahre gesund, entwickelte sich normal, ebenso wie seine gesunden Geschwister. Damals hat sie eine Lungenentzündung mit hohem Fieber bekommen, daran habe sich eine Gehirnentzündung angeschlossen, sie habe drei Tage lang bewußtlos gelegen und sei danach rechtsseitig völlig gelähmt gewesen; sie habe schlechter gesprochen, habe heftige Kopfschmerzen gehabt; der Kopfumfang habe erheblich zugenommen. Seit der Zeit sei das Kind sehr dick geworden. Es habe drei Jahre lang nicht gehen können, sei geistig zurückgeblieben. Die Sprache und der ganze Zustand habe sich allmählich wieder gebessert. Beim Gehen schleppe sie den rechten Fuß nach, der linke Arm sei schwach, die Sprache langsam. Zeitweilig habe sie Zuckungen im ganzen Körper, aber ohne Bewußtseinsverlust, Zungenbiß und Incontinenz. Anfälle anfangs alle drei bis vier Monate, jetzt öfter. Vor $1^1/_2$ Jahren Operation am rechten Fuß (Tenotomie der Achillessehne). Vor sechs Monaten einmal Menses. Untersuchung 18. I. 23: Sehr fettes Kind mit auffallend großem Schädel. Schädelumfang 61 cm.

Schilddrüse nicht tastbar. Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Befund.

Nervensystem: Kopf nach allen Seiten frei beweglich, keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit des Schädels oder der Nervenaustrittspunkte.

Augenbewegungen frei, Nystagmus beim Blick nach links und rechts. Pupillen rechts gleich links, rund, Reaktion prompt, aber nicht sehr ausgiebig.

Gesichtsfeld nicht genau prüfbar, vielleicht besteht eine geringe bitemporale Einschränkung.

Fundus ohne Befund.

Der rechte Mundwinkel hängt in der Ruhe etwas und bleibt bei der Innervation ein wenig zurück.

Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab und kann angeblich nicht nach den Seiten bewegt werden.

Kieferschluß gut, Seitwärtsbewegungen des Kiefers angeblich nicht möglich. Gaumensegel hängt und wird bei der Phonation kaum, wohl aber beim Rachenwürgreflex gehoben.

Sensibilität ungestört.

Sprache frei.

Im rechten Arm besteht eine typische spastische Lähmung. Auch am linken Arm sind die Sehnenphänomene sehr stark. Rechter Arm und Bein sind im Wachstum gegenüber links zurückgeblieben. Am rechten Bein besteht Patellar-, kein Fußklonus, Babinskisches Phänomen. Operationsnarbe an der rechten Achillessehne.

Vegetative Untersuchungen: Blutdruck 110/80 R. R.

Temperaturprüfung: 36,9; nach 30 Min. Lichtbügel 37,1, eine Viertelstunde später ebenfalls 37,1.

Blutzucker nüchtern 0,122; auf 50 g Rohrzucker nach 30 Min. 0,128, nach 60 Min. 0,128, nach 90 Min. 0,125.

Urinuntersuchung: Kein Eiweiß, kein Zucker, keine besonderen Formteile, es besteht eine Polyurie bis zu 3 l täglich, doch ist die Konzentrationsfähigkeit bei der Funktionsprobe nicht gestört. Das durchschnittliche spezifische Gewicht beträgt 1012.

Das Blutbild ist völlig normal.

Bei der Lumbalpunktion entleert sich wasserklarer Liquor unter mäßig erhöhtem Druck. Die Gesamteiweißmenge beträgt 0,18 p. m., keine Zellvermehrung, kein Fibrin, keine Xanthochromie.

Der Gesamtstoffwechselumsatz, auf die Körperoberfläche berechnet, ist um 45% erhöht.

Die gynäkologische Untersuchung ergibt normal entwickelte Genitalorgane.

Im Röntgenbild erweist sich die Sella turcica abgeflacht, die Proc. clinoidei vorn und hinten abgeschmolzen. Die Siebbeinzellen zusammengesunken (Abb. 5).

Wir sehen also auch in diesem Falle bei einem 13jährigen Mädchen im Laufe einiger Jahre, angeblich im Anschluß an eine Infektionskrankheit, die unter dem Bilde einer Meningitis zu einer spastischen Parese geführt hat, sich eine *Fettsucht mit erhöhter Zuckertoleranz, erhöhtem Gesamtumsatz und Polyurie, aber ohne Dysgenitalismus* entwickeln. Auch hier kann ein intrasellärer Tumor ausgeschlossen werden. Dagegen spricht in erster Linie das Röntgenbild. Die *Differentialdiagnose* schwankt zwischen Hydrocephalus und suprasellarem Tumor. Mancherlei spricht für den Hydrocephalus. Wie oft in solchen Fällen ist der Schädel von vorn herein groß. Im Alter von 7 Jahren treten, angeblich nach einer Infektionskrankheit, akut Gehirnsymptome bei dem bis dahin zerebral gesunden Kinde, ausgeprägte Lähmungen, Sprachstörung auf. Neben allmählichem Rückgang der Erscheinungen und ohne starke Zunahme des Schädelumfanges entwickelt sich eine erhebliche Fettsucht (Abb. 4).

Abb. 4.

Auf der anderen Seite spricht das Röntgenbild einigermaßen gegen einen einfachen Hydrocephalus, da derartig ausgedehnte Veränderungen an der Basis mit einer solchen Annahme kaum vereinbar scheinen (Abb. 5). Hinzu kommt, daß es sich um einen wachsenden Schädel handelt, der auch sonst Ausdehnungsmöglichkeiten genug gehabt hätte. Anderweitige Drucksymptome sind weder im Röntgenbild an den Schädelwänden, noch am Optikus (keine Stauungspapille, überhaupt keine Veränderungen am Hintergrunde) nachweisbar. Die Lumbalpunktion hat keine wesentliche Erhöhung des Druckes ergeben, und auch die Ventrikel-

punktion zeitigte das gleiche negative Resultat. Die Fettsucht läßt sich differentialdiagnostisch nicht verwerten. Es ist eine auffällig starke Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere vorhanden, die Untersuchung ergab normale Genitalorgane. Wenn wir bedenken, daß es sich um eine 13jährige Ostjüdin handelt, können wir jedenfalls einen Hypergenitalismus nicht mit irgendwelcher Bestimmtheit annehmen. An die Möglichkeit einer solchen Erscheinung müssen wir immerhin

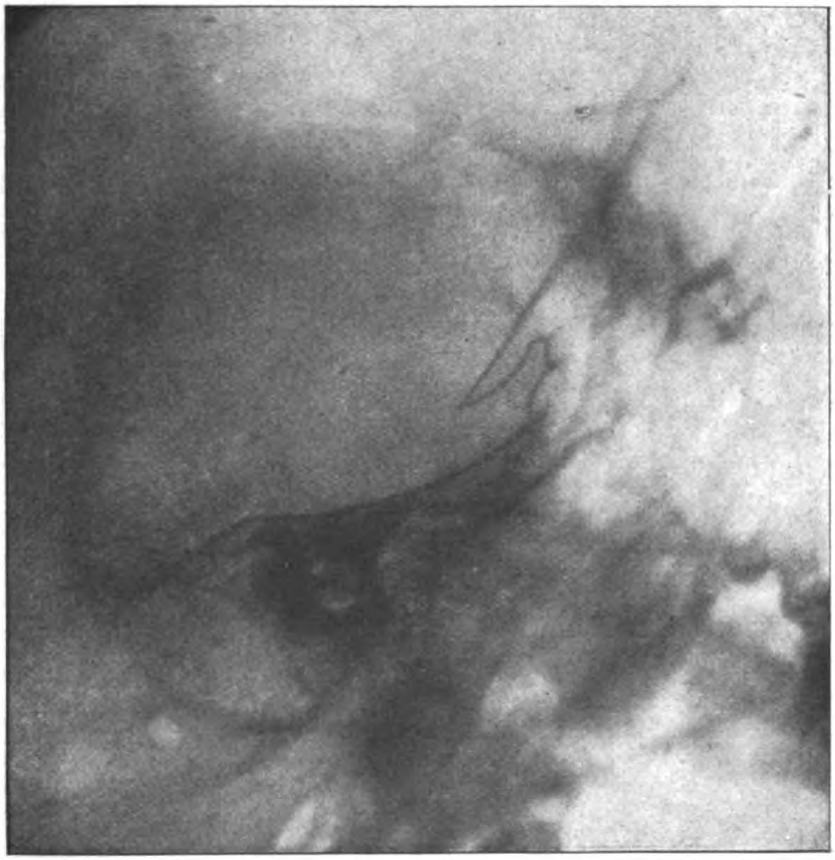


Abb. 5.
Sella turcica von Fall M.

denken, da eine Affektion der Pinealis nicht außer dem Bereich aller Wahrscheinlichkeit liegt. Ein Tumor der Zirbel kommt ja gewiß nicht in Frage, aber eine sekundäre Schädigung der Drüse durch den Hydrocephalus wäre immerhin zu verstehen. Die vegetativen Störungen fallen für eine Unterscheidung ebenfalls aus.

Im ganzen erscheint uns die Annahme eines sehr *langsam wachsenden Hypophysengangtumors* noch am wahrscheinlichsten, und wir würden jedenfalls bei weiterem Fortschreiten der Erscheinungen unter dieser Annahme eine transfrontale Operation um so mehr empfehlen, als die vorgenommene Ventrikelpunktion ohne jeden Einfluß geblieben zu sein scheint. Daß Hypophysentumoren durch Druck auf die Nachbarschaft (Pedunculus cerebri) hemiplegische Symptome hervorrufen können, ist als sicher anzunehmen (s. z. B. eine Beobachtung von *Kankeleit*). Wenn wir an das Bild des ersten Falles denken, so wird man solche Befunde ebenso wie den Nystagmus unschwer verstehen.

Es liegt auf der Hand, daß je nach der Art der Diagnosenstellung eine *verschiedene Operationsmethode* gewählt werden muß. Wir erwähnten bereits, daß bei intrasellaren, also extraduralen Tumoren die transsphenoidale Methode die der Wahl ist. Daß sie nur zu bescheidenen Erfolgen führen kann, liegt auf der Hand. Ihr Resultat hängt im wesentlichen ab von der Art des vorhandenen Tumors. Einen soliden Tumor vollständig zu entfernen, wird immer unmöglich sein, wie z. B. in unserem Falle F. Nur durch die Entfernung einer Zyste können weitergehende Besserungen hervorgerufen, insbesondere das Sehvermögen wieder hergestellt werden. Daß auch die akromegalen Symptome sich zurückbilden können, lehrt schon eine Beobachtung *v. Eiselsbergs*. Wir erwähnten bereits, daß wir zunächst immer eine Strahlenbehandlung versuchen. Die Erfolge scheinen namentlich bei der Akromegalie recht günstig zu sein. Bei suprasellaren Tumoren kommt zurzeit wohl nur die transfrontale Operationsmethode in Betracht. Versuche mit der temporalen Methode sind allgemein aufgegeben worden. Die auf diesem Gebiete maßgebenden Autoren (*Frazier, Cushing*) empfehlen jetzt übereinstimmend den erstgenannten Weg. Auch *Marburg* und *Ranzi* empfehlen ihn, auf Grund von Studien an der Leiche. *Cushing* berichtet über 56 Fälle, von denen 12 nur dekompressiv behandelt wurden, 15 nach der transsphenoidalen mit 3 Todesfällen, 27 transfrontal mit 2, und 2 temporal mit 1 Todesfall operiert wurden. Die große Zahl der transsphenoidal Behandelten weist auf die Unsicherheit der Diagnose hin, da *Cushing* bei sichergestelltem suprasellarem Sitz nur transfrontal operiert. Auch das beweist also die außergewöhnliche Schwierigkeit der Entscheidung selbst für einen so erfahrenen Autor wie *Cushing*. Im übrigen macht er darauf aufmerksam, daß man auf eine dauernde Heilung in

diesen Fällen nur bei gelungener völliger Exstirpation des Tumors rechnen kann. Bei diesen 27 transfrontal operierten Tumoren erzielte er 11 mal günstige Resultate, 1 mal blieb der Diabetes insipidus bestehen, 3 mal wurde er durch die Operation hervorgerufen. Bei 11 weiteren Kranken wurde die Zyste einfach punktiert und entleert. In solchen Fällen war die Besserung stets nur von kurzer Dauer. 5 mal konnte die Operation nicht zu Ende geführt werden, weil sich die Geschwulst als inoperabel erwies.

In jenen Fällen, in denen es sich um einen Hydrocephalus handelt, kommt zunächst die Druckentlastung in Frage, für die wir nach unseren Erfahrungen die dekompressive Trepanation durchaus den anderen Methoden vorziehen. Daß auch sie nicht zum Ziele zu führen braucht, zeigt unser Fall F. Man wird aber die dekompressive Trepanation auch dann zunächst anwenden, wenn man eine Entscheidung über den Sitz der zugrunde liegenden Neubildung nicht treffen kann. Sie läßt ja für später noch immer die Möglichkeit eines radikalen Eingriffes offen, wenn die Indikation hierzu gegeben erscheint. In Übereinstimmung mit *Cushing* muß immer wieder hervorgehoben werden, daß das Sehvermögen und seine drohende Schädigung die maßgebende Instanz für die Indikation der Operation bleibt. Daß mit dieser Methode lange Zeit vorhaltende Erfolge erzielt werden können, lehrt uns ein von *Marburg-Ranzi* mitgeteilter Fall, bei dem noch 7 Jahre nach einer subtemporalen Dekompression ein erträglicher Zustand vorhanden war. Es handelte sich allerdings um eine Rezidivoperation, 6 Jahre vorher war der Kranke nach der *Schloffer*schen Methode operiert worden.

Die Erfolge, die wir auf diesem Gebiete mit unseren therapeutischen Bestrebungen erzielen, sind offensichtlich noch recht spärlich. Unsere Ausführungen zeigen, daß der erste Grund hierfür in der Unsicherheit der Diagnose liegt. Die Unterscheidung zwischen intra- und suprasellarem Tumor ist oft möglich, aber keineswegs immer mit genügender Sicherheit zu erreichen. Noch unsicherer ist bei angenommenem suprasellaren Sitz die Unterscheidung zwischen Hydrocephalus und suprasellarem Hypophysentumor; insbesondere hat das Syndrom der Dystrophia adiposo-genitalis die mannigfachsten Entstehungsbedingungen, deren jede einen anderen Behandlungsmodus erfordert. Zu den diagnostischen Schwierigkeiten kommen die chirurgischen. Art und Sitz der Neubildung machen ihre radikale Entfernung fast stets unmöglich, die nötigen Eingriffe sind teilweise schwierig und gefährlich.

Trotz allem werden wir, wenn auf anderer Weise (Röntgen-Radiumbehandlung) eine Besserung nicht zu erzielen ist, zu chirurgischer Behandlung raten müssen und die Hoffnung nicht aufgeben dürfen, daß unsere diagnostischen und therapeutischen Resultate sich allmählich bessern werden.

Literatur.

Armstrong, Three cases of suprapituitary tumor presenting Fröhlich s syndrome. Brain 45. — *Aschner*, Pflügers Archiv 1912, 146, 1. — *Baily*, Die Hypophyse. Erg. d. Physiologie 20, 1922. — *Baily* u. *Bremer*, Archiv of internal Medicine 1921, 28, 773. — *Biedl*, Physiologie und Pathologie der Hypophyse. Referat, gehalten auf dem 34. Kongreß f. inn. Med. Wiesbaden, I. F. Bergmann 1922. — *Bonhoeffer*, Der erworbene Hydrozephalus. Handbuch der Neurol. III. — *Brugsch*, *Dresel* u. *Lewy*, Zur Stoffwechselregulation der Oblongata I, II. Z. f. exp. Path. u. Ther. 1920/21, Bd. 21/22. — *Camus* et *Roussy*, Les syndromes hypophysaires. Rev. neurol. 29, 1922. — *Cushing*, The Pituitary Body and its Disorders. Rev. neurol. 29, 1922. — *Edinger*, Die Ausführwege d. Hypophysis. A. f. mikrosk. Anat. 1911. — *Frazier*, The achievements and limitations of neurologic surgery. Arch. of surg., III, 3, 1921. — *Frazier* and *Lloyd*, Journ. of the Americ. med. Assoc. 61. — *Froment*, Les syndromes hypophysaires, Clinique et Thérapeutique. Rev. neurol, 29. 1922. — *Gehrt*, Münch. med. Wochenschr. 1922, 8. — *Goldstein*, Mening. serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Arch. f. Psych., 47. — *Gottlieb*, Die Pathol. der Dystrophia adiposogenitalis. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen. 1921, 19, 575. — *Hirsch*, Verhandl. d. ophthalmol. Gesellsch. Wien, 4. bis 6. 8. 1921, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 29, 503. — *v. Jacksch*, Über Adipositas cerebralis. Med. Klinik, 8. — *Kankeleit*, Zur Symptom., path. Anat. u. Pathogenese von Tumoren der Hypophysengegend. Arch. f. Psych., 58. — *Keeton Becht*, Am. Journ. of Physiol. 1915, 39, 109. — *Kraus*, Journ. of nerv. and ment. dis. 45, 1917. — *Kron*, Mening. serosa traum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, 69. — *Leschke*, Beitr. z. klin. Pathol. d. Zwischenhirns. Zeitschr. f. klin. Med. 1919, 87, 201. — *F. H. Lewy*, Die Lehre v. Tonus u. d. Bewegung. J. Springer, 1923. — *Lhermitte*, Diabetes insipidus. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 18. 3. 1922. — *Marannon*, Endocrinology, 5, 109, 1921. — *Marburg* u. *Ranzi*, Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. 1921, 116. — *Mingazzini*, Klin. u. anatom. Beiträge z. Stud. der Hypophysengeschwülste. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 66. — *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankh. 6. Aufl. — *Preiser*, Neurol. Zentralblatt 1913, 599. — *Quincke*, Zur Pathol. d. Meningen. Zeitschr. f. Nervenheilk., 40. — *Reichmann*, Ungewöhnliches Krankheitsbild b. Hypophysenadenom. D. Arch. f. klin. Med. 130, 1919. — *Ruhe*, Über die nosolog. Stellung u. Differentialdiagn. d. sog. Mening. serosa. Arch. f. Psych., 67 — *Schönholzer*, Wien. klin. Rundschau 1914. — *Sternberg*, Ein Choristom d. Neurohypophyse m. ausgebreiteten Ödemen. Zentralbl. f. allg. Pathol. 31. 1921. — *Stumpf*, Untersuchungen über das Verhalten des Hirnanhangs bei chron. Hydrozephalus. Virchows Archiv 209. — *Westphal*, Über Dystrophia adiposo-genitalis. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 28.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*] in Berlin).

Die Umkehr der Zuckungsformel bei der Entartungsreaktion.

Von

Prof. FRANZ KRAMER.

Über die theoretische Bedeutung der Umkehr der Zuckungsformel bei der Entartungsreaktion besteht noch keine Einigkeit. Es stehen sich hier im wesentlichen zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine annimmt, daß es sich um eine tatsächliche Umkehr des *Pflüger*schen Zuckungsgesetzes handelt, während die andere die Umkehr als eine scheinbare betrachtet, die durch eine Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse bedingt ist. Die erstgenannte Ansicht wird von *Reis* in seinem Buche über die Entartungsreaktion [1]) ausführlich experimentell zu begründen versucht. Er zeigt, daß es gelingt, durch Einlegen eines Nervmuskelpräparates vom Frosch in gewisse Salzlösungen (Kalzium- und Ammoniumsalze) die Wirkung der Pole des konstanten Stromes umzukehren. Er zeigt, daß die Polumkehr vom Einfluß des Nervensystemes unabhängig ist und daß ihre Ursachen in der Muskelsubstanz selbst liegen. *Reis* nimmt an, daß bei der Entartungsreaktion eine derartige Veränderung des Chemismus der Muskeln vorliegt, daß dadurch die Umkehr bewirkt werde. Demgegenüber steht die Anschauung, die *Wiener* im Jahre 1898 bereits entwickelt hat. Er hält die Umkehr nur für eine scheinbare; die Reizwirkung geht immer von der Kathode aus; bei der klinisch üblichen monopolaren Reizmethode handelt es sich tatsächlich immer um eine bipolare Reizung, indem sich an der Stelle des Muskels, wo die Reizelektrode aufgesetzt wird, eine dieser entsprechende Elektrode, an den Muskelenden sekundäre Elektroden entgegengesetzten Vorzeichens sich bilden. Die Kathodenschlußzuckung überwiegt deswegen, weil hier die Kathode mit großer Strom-

[1]) *Reis*, Die elektr. Entartungsreaktion. Berlin 1911.

dichte an der Stelle höchster Erregbarkeit liegt. Die Anodenschlußzuckung kommt dagegen zustande durch die Wirkung der sekundären Kathoden an den Muskelenden, die jedoch mit geringer Stromdichte an Stellen geringerer Erregbarkeit liegen. Infolgedessen ist normalerweise die K S Z stärker als AnS Z. Bei der Entartungsreaktion verliert die Nerveneintrittsstelle des Muskels am frühesten ihre Erregbarkeit. Der Muskel ist dann an den Nervenenden besser erregbar. Infolgedessen liegen jetzt die Verhältnisse für die AnS Z günstiger, da hier eben die Stellen der sekundären Kathoden mit den Orten größerer Erregbarkeit zusammentreffen. Dies gebe eine ausreichende Erklärung für die Umkehr der Zuckungsformel. *Wiener* hat zur Stütze dieser Ansicht Versuche an geschädigten und absterbenden Muskeln angestellt und gezeigt, daß die Erregbarkeit von der Nerveneintrittsstelle nach den Muskelenden abwandert. Auch an degenerierten Muskeln nach Nervendurchschneidung konnte er das gleiche Verhalten nachweisen, ebenso bei entarteten menschlichen Muskeln. *Wiener* konnte an diesen Fällen die Umkehr der Polwirkung erzielen, wenn er die Reizelektrode an die jetzt schwerer erregbare Nerveneintrittsstelle ansetzte, während von den leicht erregbaren Muskelenden aus das normale Zuckungsgesetz erhalten wurde.

Die *Reis*schen Versuche, so interessant sie sind, sind in ihren Schlußfolgerungen für die Entartungsreaktion nicht zwingend, da sie nur beweisen, daß eine echte Umkehr der Zuckungsformel möglich ist, jedoch nicht den Nachweis führen, daß dies bei der Entartungsreaktion tatsächlich der Fall ist. Im Folgenden soll nun erörtert werden, inwieweit die klinischen Beobachtungen im Sinne der einen oder anderen Theorie sprechen. Die Untersuchungen an Fällen mit Entartungsreaktion zeigen, daß die Umkehr der Zuckungsformel dabei keine konstante Erscheinung ist. Wir finden, daß vielfach AnS Z größer als K S Z, ein andermal, daß AnS Z gleich K S Z, ein andermal wieder, daß K S Z größer als AnS Z ist. Im letzten Falle ist jedoch in der Regel das Überwiegen der K S Z geringer als normalerweise. Die Tatsache, daß wir nicht selten K S Z = AnS Z finden (auch bei dem von *Reis* eingehend bezüglich der Umkehr der Zuckungsformel untersuchten Patienten war dies der Fall) scheint mir gegen die *Reis*sche Erklärung zu sprechen. Nach den dem *Pflüger*schen Zuckungsgesetz

zugrunde liegenden Tatsachen nehmen wir an, daß bei der Stromschließung der Reiz von der Kathode ausgeht, dagegen an der Anode eine Hemmung erfolgt. Es wäre nun an sich durchaus denkbar, daß durch eine Änderung des Chemismus des Muskels dieses Verhältnis eine Umkehrung erfährt, daß nunmehr der Reiz von der Anode ausgeht, dagegen an der Kathode eine Hemmung eintritt, und infolgedessen bei der monopolaren Reizung beim Menschen die AnS Z die K S Z übertrifft. Es ist aber ohne Zuhilfenahme anderer Hilfshypothesen nicht verständlich, daß die AnS Z = K S Z sein sollte, da es sich bei dem *Pflüger*schen Zuckungsgesetz nicht um einen graduellen Unterschied zwischen der Kathode und der Anode, sondern um einen polaren Gegensatz handelt, bei dem es nur ein entweder — oder und nicht Zwischenstufen geben kann. Ferner scheint mir auch beachtenswert, daß es für die diagnostische Bedeutung der Entartungsreaktion gar keine Rolle spielt, ob die Umkehr der Zuckungsformel besteht oder nicht. Es besagt diese nichts für die Schwere der Veränderung. Auch zeigen sich die anderen Symptome der Entartungsreaktion in beiden Fällen in vollkommen gleicher Weise. Da nach der *Reis*schen Annahme die Umkehr durch eingreifende Veränderungen in den Chemismus bedingt sein soll, so wäre es schwer verständlich, daß für die übrigen Erscheinungen der Entartungsreaktion und die Art und Schwere der Schädigung es belanglos ist, ob diese chemische Umstellung vorhanden ist oder nicht.

Die Umkehr der Zuckungsformel ist jedoch auch an demselben Muskel keine konstante Erscheinung. *Wiener* hat nach seinen Untersuchungen hervorgehoben, daß die Zuckungsformel verschieden ist, wenn man den Muskel an verschiedenen Stellen reizt. Er fand dabei, daß die Umkehr bestand, wenn er an der Nerveneintrittsstelle reizte, während sie nicht bestand, wenn an den jetzt besser erregbaren Muskelenden die Reizelektrode aussetzte. Ich habe dieser Erscheinung seit einiger Zeit die Aufmerksamkeit zugewendet, und in einer größeren Zahl von Fällen mit Entartungsreaktion das Verhalten der Zuckungsformel bei Reizung an verschiedenen Stellen des Muskels geprüft; dabei habe ich nicht nur die Lage der Reizelektrode, sondern auch die der indifferenten Elektrode gewechselt. Es seien hier folgende Fälle als Beispiele mitgeteilt:

H. D. Stichverletzung des Radialis, distal vom Abgange des Zweiges für den Brachioradialis.

Ext. dig. com. faradisch unerregbar, galvanisch träge Zuckung.

1. Reizelektrode am Reizpunkt,
   a) indifferente Elektrode am Rücken K S Z 8 M A; AnS Z 6 M A;
   b) indifferente Elektrode an der Hand K S Z 6 M A; AnS Z 6 M A.

2. Reizelektrode, distal dicht über dem Handgelenk
   a) indifferente Elektrode am Rücken K S Z 7 M A; AnS Z 9 M A;
   b) indifferente Elektrode an der Hand K S Z 7 M A; AnS Z 4,5 M A.

H. B., Radialisverletzung am Oberarm durch Oberarmfraktur.
Ext. dig. com.: kompl. EaR.

1. Reizelektrode proximal
   a) indifferente Elektrode am Rücken K S Z 20,0 M A; AnS Z 3,9 M A;
   b) indifferente Elektrode an der Hand K S Z 4 0 M A, AnS Z 1,8 M A.

2. Reizelektrode, distal
   a) indifferente Elektrode am Rücken K S Z 1,8 M A, AnS Z 3,0 M A;
   b) indifferente Elektrode an der Hand K S Z 5,0 M A, AnS Z 2,0 M A.

I. H. luetische Muskelatrophie. Delta: kompl. EaR.

1. Reizelektrode: seitliche Deltaportion dicht unter dem Akromion:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: AnS Z stärker als K S Z,
   b) indifferente Elektrode an der Hand: K S Z stärker als AnS Z.

2. Reizelektrode an der Insertion des Delta:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: K S Z stärker als AnS Z,
   b) indifferente Elektrode an der Hand: bei erträglichen Strömen keine sichere Zuckung.

M., Sch., Luetische Muskelatrophie.
Ext. carpi ulnar. compl. EaR.

1. Reizelektrode proximal:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: K S Z stärker als AnS Z (nur geringfügiger Unterschied),
   b) indifferente Elektrode an der Hand: K S Z stärker als AnS Z (erheblicher Unterschied).

2. Reizelektrode distal:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: K S Z stärker als AnS Z (erheblicher Unterschied).

O. Z., Medianuslähmung. Abd. pol. brev.: kompl. EaR.

1. Reizelektrode proximal:
   a) indifferente Elektrode am Rücken: AnS Z stärker als K S Z (Unterschied nicht sehr erheblich),
   b) indifferente Elektrode auf der Volarfläche der Finger: K S Z stärker als AnS Z (geringer Unterschied),
   c) indifferente Elektrode auf der Volarfläche des Daumens: K S Z stärker als AnSZ (geringer Unterschied).

2. Reizelektrode am Insertionspunkt des Muskels:
   a) indifferente Elektrode im Nacken: K S Z stärker als AnS Z (erheblicher Unterschied),
   b) Reizelektrode auf der Volarfläche der Finger: K S Z stärker als AnS Z (erheblicher Unterschied).

P. K., Poliomyelitis. Gastrocnemius: kompl. EaR.

1. Reizelektrode proximal:
   a) indifferente Elektrode an der Brust: AnS Z stärker als K S Z,
   b) indifferente Elektrode an der Fußsohle: K S Z stärker als AnS Z.
2. Reizelektrode distal an der Sehne:
   a) indifferente Elektrode an der Brust: K S Z stärker als AnS Z (Unterschied nicht sehr erheblich),
   b) indifferente Elektrode an der Fußsohle: AnS Z stärker als K S Z.

L. R., Syphilitische Muskelatrophie. Abd. pol. brevis: kompl. EaR. Indifferente Elektrode am Rücken:
   a) Reizelektrode proximal: AnS Z stärker als K S Z,
   b) Reizelektrode distal: K S Z stärker als AnS Z (erheblicher Unterschied).

M. K., Peronäusschädigung nach blutiger Einrenkung einer kongenitalen Hüftgelenksluxation. Tibialis ant.: kompl. EaR.

1. Reizelektrode proximal:
   a) indifferente Elektrode am Sternum: AnS Z stärker als K S Z,
   b) indifferente Elektrode an der Fußsohle: K S Z stärker als AnS Z.
2. Reizelektrode distal:
   a) indifferente Elektrode am Sternum: K S Z stärker als AnS Z,
   b) indifferente Elektrode an der Fußsohle: AnS Z stärker als K S Z.

H. F., Plexuslähmung des rechten Armes. Ext. dig. com.: kompl. EaR.

1. indifferente Elektrode am Rücken, Reizelektrode auf den Reizpunkt für den Mittelfingeranteil des Ext. dig. com. gesetzt: K S Z stärker als AnS Z.

   Bei Kathodenreizung kontrahiert sich am stärksten der Mittelfingeranteil, bei Anodenreizung kontrahiert sich bei mittleren Strömen dieser gar nicht, bei starken Strömen ganz wenig, dagegen ausgiebig die Anteile für den zweiten und vierten Finger.
2. indifferente Elektrode an der Hand: AnS Z deutlich stärker als K S Z. Auch hier zeigt sich, daß sich der Mittelfingeranteil bei K S gut, bei AnS nur sehr wenig kontrahiert, während die übrigen Finger beim AnS sich stärker strecken als beim K S.

Auch in anderen untersuchten Fällen waren die Resultate entsprechend. Wir sehen hieraus zunächst, daß die Zuckungsformel bei dem gleichen Muskel variiert, je nach der Lage der Reizelektrode. Wir sehen ferner, daß auch die Lage der indifferenten Elektrode von Einfluß ist. Dies ist wichtig, weil es einerseits zeigt, daß die Unterschiede nicht darauf beruhen

können, daß man bei verschiedener Lage der Reizelektrode andere Muskelfasern reizt, von denen die einen Umkehr, die anderen normale Formel zeigen könnten. Andererseits spricht diese Beobachtung auch gegen die *Wiener*sche Theorie, da wir nach dieser an einer bestimmten Stelle des Muskels immer das gleiche Verhalten bekommen müßten. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Umkehr bei der Entartungsreaktion beim Menschen keine konstante, sondern eine offenbar von verschiedenen Bedingungen abhängige Erscheinung ist. Man gewinnt viel mehr den Eindruck, daß es sich gar nicht um eine eigentliche Umkehr der Zuckungsformel handelt, sondern um eine *Aufhebung* der Zuckungsformel, daß das unter normalen Umständen einigermaßen konstante Zuckungsgesetz hier einer überwiegenden Regellosigkeit Platz gemacht hat.

Wenn wir den Versuch machen, uns dieses Verhalten zu erklären, so müssen wir uns zunächst von den besonderen Verhältnissen der monopolaren Reizung Rechenschaft geben. Es ist ja selbstverständlich, daß es sich niemals um eine wirkliche monopolare Reizung handeln kann. Der Muskel wird vom Strom durchflossen, und es bilden sich an ihm an verschiedenen Stellen physiologische Kathoden und Anoden. Das, was die monopolare Reizung von der bipolaren unterscheidet, ist nur der Umstand, daß die physiologischen Elektroden von verschiedener Dichte sind. Da der Strom sich nach seinem Eintritt an der Reizelektrode sogleich im Körper verteilt, treffen die Stromlinien derjenigen Elektrode, die dem Muskel mit kleinem Querschnitt anliegt, diesen mit großer Dichte, während sie den Muskel mit entgegengesetztem Vorzeichen mit erheblich geringerer Dichte verlassen.

Der Verlauf der Stromlinien, der von den Widerstandsverhältnissen abhängig ist, ist naturgemäß sehr verschieden und schwer übersehbar. Unter diesen Verhältnissen bedarf es zunächst der Erklärung, wieso wir beim normalen Muskel ein so konstantes Zuckungsgesetz haben. Dies läßt sich bekanntlich ohne Schwierigkeiten aus dem *Pflüger*schen Gesetz ableiten, wenn wir folgende Tatsachen zugrunde legen: Die Muskelreizung erfolgt von einem zirkumskripten Punkte aus, dem Eintrittspunkte des Nerven in den Muskel. Die Reizung geht beim Stromschluß von der Kathode, bei der Stromöffnung von der

Anode aus. Der Schließungsreiz ist stärker als der Öffnungsreiz. (Der dritte Fall des *Pflüger*schen Zuckungsgesetzes scheidet beim Menschen aus, wegen der praktischen Unmöglichkeit, genügend starke Ströme anzuwenden.) Wenn wir die Reizelektrode auf den Reizpunkt des Muskels aufsetzen, so haben wir an diesem eine physiologische Elektrode gleichen Vorzeichens mit erheblicher Dichte. Es ist klar, daß K S die günstigsten Verhältnisse bietet. Die physiologische Kathode, von der bei der Schließung der Reiz ausgeht, befindet sich mit größter Dichte am Reizpunkt des Muskels. Am ungünstigsten ist die K Oe; hier liegt die physiologische Anode, von der der Reiz ausgeht, mit geringer Dichte entfernt vom Reizpunkt; außerdem macht sich die Unterlegenheit des Öffnungsreizes gegenüber dem Schließungsreiz geltend. In der Mitte steht AnS und AnOe. Bei der ersteren haben wir den Vorteil der Schließung, den Nachteil der wenig dichten Reizelektrode, bei der zweiten zwar eine dichte, auf dem Reizpunkt liegende Reizelektrode, aber den Nachteil des Öffnungsreizes. Daher ist das Verhältnis der A S Z und der AOeZ nicht konstant, wenn auch meist die erstgenannte überwiegt.

Inwiefern haben sich nun die Verhältnisse bei der Entartungsreaktion verändert? Der für unsere Frage wesentlichste Unterschied zwischen dem normalen und dem entarteten Muskel scheint mir darin zu liegen, daß wir es bei dem normalen Muskel immer mit einer indirekten Reizung vom Muskelnerven aus, bei der Entartungsreaktion dagegen mit einer direkten Reizung der Muskelfasern zu tun haben. Hierfür sprechen eine Reihe bekannter Tatsachen. Wenn wir einen normalen Muskel an dem Reizpunkt reizen, so erhalten wir immer eine Kontraktion des gesamten Muskels, bezw. der von dem betreffenden Reizpunkt aus versorgten Portion. Der Reizpunkt ist identisch mit der Stelle des Nerveneintritts in den Muskel. Die Reaktion unterscheidet sich in nichts von der indirekten vom Nervenstamme aus. Sobald wir mit der Elektrode den Reizpunkt verlassen, nimmt die Reaktion sehr schnell ab, um — wenn wir den Strom nicht zu stark wählen — in geringer Entfernung vom Reizpunkt zu verschwinden. Bei der Entartungsreaktion dagegen erhalten wir an jeder Stelle des Muskels eine Kontraktion, und wenn der Strom nicht zu stark ist, beschränkt sich diese auf die unter der Elektrode liegenden

Muskelbündel. Wenn wir die Elektrode quer zur Richtung der Muskelbündel verschieben, so ändert sich weniger die Stärke der Reaktion als die Muskelbündel, die in Kontraktion geraten. Die Beschränkung der Kontraktion auf die unter der Elektrode liegenden Bündel ist auch der Grund dafür, daß wir bei der Entartungsreaktion die Kontraktion meist weniger an dem lokomotorischen Effekt, sondern an der über die Muskelfasern laufenden Kontraktionswelle beobachten. Die Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse äußert sich auch in der sog. „Verrückung des Reizpunktes". Dieses schon lange bekannte, wohl zuerst von *Wertheim-Salomonsohn* hervorgehobene Phänomen äußert sich darin, daß wir bei der Entartungsreaktion die stärkste Reaktion nicht erhalten, wenn wir die Reizelektrode auf den üblichen Reizpunkt aufsetzen, sondern an das distale Ende des Muskels nahe dem Übergang in die Sehne. Besonders deutlich ist dies bei langen, schmalen Muskeln. Es hat den Anschein, als sei der Reizpunkt nach distal gerückt. Diese Reizpunktverschiebung ist jedoch nur eine scheinbare, wie bereits von *Remak* und *Bernhard* betont wurde. Denn sobald man die indifferente Elektrode nicht wie gewöhnlich proximal am Rumpf aufsetzt, sondern distal von dem geprüften Muskel an der Hand oder am Fuß anbringt, so ergibt sich, daß jetzt die beste Wirkung zu erzielen ist, wenn die Reizelektrode am proximalen Ende des Muskels liegt. Die Reizwirkung ist dann also die beste, wenn der Muskel möglichst in seinem ganzen Verlauf längs vom Strom durchflossen wird.

Am deutlichsten ergibt sich der Unterschied bei partieller Entartungsreaktion, bei welcher die indirekte Erregbarkeit erhalten und nur herabgesetzt ist. Hier erhalten wir bei der Reizung vom Reizpunkt aus die normale schnelle Zuckung, die sich auf den ganzen Muskel erstreckt mit normaler Zuckungsformel, während wir bei Reizung außerhalb des Reizpunktes, insbesondere am distalen Ende des Muskels (bei proximaler Lage der indifferenten Elektrode) die charakteristischen Zeichen der Entartungsreaktion bekommen[1]). Bei Reizung vom

[1]) Ganz analog liegen die Verhältnisse bei der myotonischen Reaktion, bei welcher ebenfalls die indirekte Reaktion vom Reizpunkt aus normal schnell erfolgt, während bei Reizung außerhalb des Reizpunktes die einzelnen Muskelbündel sich träge kontrahieren, in ähnlicher Weise wie bei der Entartungsreaktion. Vgl. *Kramer* und *Selling*, Die myotonische Reaktion. Mtschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 32, 1912.

Reizpunkt kann man häufig beide Reaktionsformen gleichzeitig erkennen. Die träge Kontraktion zeigen aber nur die unter der Elektrode liegenden Bündel, während der ganze Muskel schnell zuckt.

Wir sehen also aus allem, daß der entartete Muskel keinen zirkumskripten und fest lokalisierten Reizpunkt mehr besitzt, daß hier im Gegensatz zum normalen Muskel eine direkte Reizung der Muskelbündel stattfindet. Wir müssen uns hier mit der Konstatierung dieser Tatsache begnügen, ohne auf die theoretische Deutung näher einzugehen.

Welche Konsequenzen ergeben sich hieraus für die Zuckungsformel? Mit der Aufhebung des Reizpunktes müssen alle diejenigen Vorteile für die Reizung wegfallen, die sich beim normalen Muskel durch die Konzentration einer möglichst dichten Kathode auf diesen Punkt ergeben. Da aber die normale Zuckungsformel in erster Linie hierauf basiert, so werden wir hierin schon einen Grund für die Modifikation der Zuckungsformel erblicken. Bei der Entartungsreaktion wird es vielmehr oft von größerem Nutzen sein, wenn eine größere Zahl physiologischer Kathoden, wenn auch von geringerer Dichte, über die verschiedenen Muskelbündel verteilt ist und diese alle zur Kontraktion bringt. Wenn wir eine zirkumskripte Kathode auf die Stelle des früheren Reizpunktes setzen, so werden wir eine intensive, aber doch auf wenige Muskelfasern beschränkte Kontraktion hervorbringen, wenn wir dagegen die Anode aufsetzen, so werden sich an vielen Stellen des Muskels physiologische Kathoden bilden, die eine größere Zahl von Bündeln zu einer, wenn auch geringeren Kontraktion, bringen, und es wird von den besonderen Umständen abhängen, welches von beiden das günstigere ist. Hier sind nicht nur die an der Oberfläche liegenden Bündel, sondern auch die in der Tiefe liegenden Muskelteile in Rücksicht zu ziehen. Hierzu kommt noch, daß die Lage der Elektrode an der Stelle des früheren Reizpunktes auf dem Muskelbauche relativ ungünstig ist, denn es liegt hier nur eine beschränkte Zahl von Muskelbündeln unter der Elektrode; ferner wird der Muskel nur zu einem Teil vom Strom durchflossen. Aus den oben erwähnten Beobachtungen über die „Verrückung des Reizpunktes" geht hervor, daß es bei dem entarteten Muskel am günstigsten ist, wenn er in der ganzen Länge vom Strom durchflossen wird. Es wird

dann zwischen den beiden Enden der Muskelbündel die stärkste Potentialdifferenz bestehen, was offenbar für die Reizung am günstigsten ist.

Aus allen diesen Erwägungen folgt, daß auf Grund der Aufhebung des Reizpunktes sich notwendigerweise eine erheblich größere Unregelmäßigkeit in der Zuckungsformel ergeben wird, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Wir werden erwarten müssen, daß das Überwiegen der K S Z bei dem gleichen Muskel abhängig ist von der Lage der Elektroden und der dadurch bewirkten Art der Muskeldurchströmung.

Wie aus den oben mitgeteilten Beobachtungen hervorgeht, ist dies tatsächlich der Fall. Wir sehen, daß wir durch eine Veränderung der Lage sowohl der Reizelektrode als auch der indifferenten Elektrode bei dem gleichen Muskel bald eine normale, bald eine umgekehrte Zuckungsformel erhalten. Unter welchen Umständen das eine oder andere eintritt, wird sich schwer entscheiden lassen. Die Strömungsverhältnisse sind von vielen Faktoren abhängig und schwer übersehbar.

Wir können nicht mit Bestimmtheit angeben, an welcher Stelle des Muskels sich physiologische Kathoden und Anoden bilden, und von welcher Dichte sie sind. Bei der genaueren Betrachtung der oben mitgeteilten Beobachtungen geht hervor, daß gewisse Gesetzmäßigkeiten vorzuliegen scheinen. Wir sehen, daß ein Überwiegen der Kathode sich besonders dann ergibt, wenn der Muskel in seiner Länge zwischen beiden Elektroden liegt, also wenn die indifferente Elektrode proximal, die Reizelektrode distal, oder wenn die indifferente Elektrode distal, die Reizelektrode proximal sich befindet; im anderen Falle dagegen, bei proximaler Lage der indifferenten Elektrode und proximaler Lage der Reizelektrode am Muskel, sowie, wenn beide distal liegen, pflegt die Anode zu überwiegen. Ich habe dieses Verhalten in vielen Fällen bestätigt gefunden.

Wiener hat bereits darauf hingewiesen, daß wir bei Applikation der Reizelektrode an den Muskelenden keine Umkehr der Zuckungsformel finden. *Reis* wendet hiergegen ein, daß, wenn dies richtig wäre, wir kaum je eine Umkehr der Zuckungsformel finden würden, da wir doch an der Stelle höchster Erregbarkeit zu reizen pflegen. Ich kann dem nicht

beistimmen. Nach meiner Erfahrung reizt die Mehrzahl der Untersucher nicht am Muskelende, sondern an der Stelle des früheren Reizpunktes, und hier findet man eben bei der üblichen proximalen Lage der indifferenten Elektrode sehr häufig Umkehr der Zuckungsformel. Nachdem ich seit einer längeren Reihe von Jahren mich daran gewöhnt habe, den entarteten Muskel am distalen Ende zu reizen, habe ich die Umkehr der Zuckungsformel immer seltener gefunden und bin gerade dadurch auf die Inkonstanz dieses Phänomens aufmerksam geworden.

Auf Grund der oben ausgeführten Anschauungen findet auch das Verhalten der Öffnungszuckungen bei der Entartungsreaktion eine ausreichende Erklärung. Wir sehen bekanntlich bei der Entartungsreaktion die Öffnungszuckungen oft ganz besonders deutlich, wenn sie auch immer schwächer als die Schließungszuckungen sind; insbesondere kommt die normal sehr schwer auslösbare KOeZ oft sehr deutlich zum Vorschein. Sie ist häufig nur wenig schwächer als die AnOeZ. Da bei der Öffnung nach dem Pflügerschen Gesetz die Reizung von der Anode ausgeht, ist es nach den obigen Ausführungen durchaus verständlich, daß unter den veränderten Verhältnissen des entarteten Muskels bei Kathodenöffnung die Reizverhältnisse für die physiologische Anode erheblich günstiger liegen als unter normalen Verhältnissen, genau so, wie es für die AnSZ der Fall ist.

Die mitgeteilten Beobachtungen sprechen meines Erachtens gegen die Theorie von *Reis*, da wir nach dieser die Umkehr der Zuckungsformel immer finden müßten. Man könnte dagegen einwenden, daß bei der monopolaren Reizung beim Menschen die Durchströmungs- und Reizverhältnisse so schwer übersehbar sind, daß wir eine Umkehr der Zuckungsformel nicht regelmäßig zu finden brauchten, auch wenn sie tatsächlich vorhanden ist. Doch müßte man dann zum mindesten erwarten, daß beim entarteten Muskel die Umkehr sich ebenso regelmäßig zeigt, wie beim normalen Muskel die normale Zuckungsformel, und dies ist eben nicht der Fall. Jedenfalls scheinen mir die Befunde am entarteten Muskel des Menschen die Annahme einer wahren Umkehr nicht zu erfordern und nicht genügend zu stützen.

Aber auch gegen die Theorie von *Wiener* sprechen die Beobachtungen; denn nach dieser Theorie wäre es nicht zu erklären, daß bei gleicher Lage der Reizelektrode die veränderte Lage der indifferenten Elektrode bald eine normale, bald eine umgekehrte Zuckungsformel herbeiführt.

Wir müssen bei der Entartungsreaktion auf Grund der geschilderten Verhältnisse auch mit der Möglichkeit rechnen, daß beim KS und beim AnS verschiedene Muskelbündel in Kontraktion geraten, je nachdem sich an den einen oder anderen günstige physiologische Kathoden bilden. *Reis* wendet auch gegen die *Wiener*sche Theorie ein, daß, wenn die virtuellen Kathoden die behauptete Bedeutung hätten, auch an benachbarten, nicht direkt gereizten Muskeln virtuelle Kathoden entstehen müßten; und wir würden dann bei der Entartungsreaktion überhaupt keine isolierten Muskelreizungen mehr bekommen, sondern es würde stets eine ganze Reihe Muskeln gleichzeitig zucken. Notwendig ist dies nicht, denn die Stromdichte muß sich mit der Entfernung von der Reizelektrode ziemlich schnell verringern. Tatsächlich sehen wir aber nicht selten, daß bei der Entartungsreaktion benachbarte entartete Muskeln in Kontraktion geraten, und zwar oft in sehr verschieden starker Weise, je nachdem wir die Anode oder Kathode zur Reizung benützen. Bei dem entarteten Muskel, bei dem die einzelnen Muskelbündel direkt gereizt werden, macht es gar keinen prinzipiellen Unterschied aus, ob die in der Nähe der Reizelektrode gelegenen Muskelbündel demselben Muskel oder einem benachbarten angehören. Bei breiten Muskeln mit verschiedenen Portionen kann man oft beobachten, daß tatsächlich beim KS andere Bündel sich kontrahieren als beim AnS. Besonders deutlich sah ich dies kürzlich in zwei Fällen von Radialislähmung mit Entartungsreaktion im Extensor digitorum communis; bei KS kontrahierte sich deutlich der für den Mittelfinger bestimmte Anteil des Muskels, während beim AnS dieser in Ruhe blieb und die anderen drei Finger eine träge Streckbewegung ausführten.

Auch andere Beobachtungen, die ich in letzter Zeit machte, scheinen mir damit die beste Erklärung zu finden, daß sich beim AnS andere Bündel kontrahieren als beim KS, wenn sie auch nicht eindeutig dies beweisen. Man sieht bei der Entartungsreaktion nicht ganz selten ausgesprochene Ermüdungserscheinungen auf-

treten, indem ähnlich wie bei der myasthenischen Reaktion — jedoch, im Gegensatz zu dieser, bei der Anwendung des galvanischen Stromes — nach mehreren Reizungen die Kontraktion an Stärke abnimmt, um schließlich zu verschwinden. Ich sah dies kürzlich besonders schön in drei Fällen. In dem einen handelt es sich um eine Polyneuritis; hier war die Erscheinung an der Wadenmuskulatur nachweisbar[1]); im zweiten Fall lag eine Peronäuslähmung nach Einrenkung einer Hüftgelenksluxation vor, bei welcher sich die Erscheinung am deutlichsten im Tibialis ant. zeigte; im dritten Fall handelte es sich um eine Deltalähmung nach Schulterluxation. Schon nach wenigen Reizungen ließ die Kontraktion schnell nach und verschwand schließlich ganz. Wenn man jetzt den Strom schnell wendete, war die Kontraktion wieder in voller Stärke vorhanden, um dann ebenso schnell wieder zu verschwinden. In beliebig häufiger Wiederholung ließ sich durch Stromwendung immer wieder das gleiche Phänomen demonstrieren, so daß abwechselnd die KSZ oder die AnSZ überwog. Wir haben hier zunächst die erstaunliche Erscheinung einer polaren Ermüdung vor uns. An sich ist es sehr unwahrscheinlich, daß eine spezifische Ermüdung für einen bestimmten Pol besteht, daß ein Muskel für die Durchströmung in der einen Richtung ermüdet ist, in der anderen jedoch nicht.

Nach der von *Reis* mit Recht vertretenen chemischen Theorie des elektrischen Reizes werden wir zur Erklärung der Ermüdungserscheinungen vermuten können, daß unter dem Einfluß des elektrischen Stromes die Membranen des entarteten Muskels durchlässiger werden und infolgedessen die Konzentrationsverschiebungen geringer werden.

Die Erscheinung der polaren Ermüdung ist zwanglos zu erklären, wenn wir annehmen, daß wir bei verschiedener polarer Reizung auch verschiedene Muskelbündel zur Kontraktion bringen. Wenn wir die bei KS in Kontraktion geratenen Bündel ermüdet haben, so trifft nach der Stromwendung der Reiz nicht ermüdete Bündel, und die zuerst ermüdeten haben inzwischen Zeit, sich wieder zu erholen, so daß sie bei erneuter Stromwendung sich der Reizung wieder zugänglich zeigen.

---

[1]) Dieser Fall wurde in der Berl. Neurol. Ges. vorgestellt. (Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol.)

Zusammenfassend möchte ich schließen, daß die Beobachtungen bei der Entartungsreaktion am Menschen die Annahme einer echten Umkehr des Zuckungsgesetzes nicht erforderlich machen, sondern sich zwanglos erklären lassen aus der Tatsache, daß der entartete Muskel seinen zirkumskripten Reizpunkt verloren hat, und daß wir ihn nicht mehr indirekt vom Reizpunkt aus, sondern die einzelnen Muskelbündel direkt reizen.

Die neueren Forschungsbestrebungen in der Psychiatrie in ihrer klinischen Bedeutung[1]).

Von

KARL BIRNBAUM, Berlin-Herzberge.

Will man den Weg, den die Psychiatrie im Laufe des vorigen Jahrhunderts genommen hat, kurz kennzeichnen, so wird man ganz allgemein von einem *Übergang von der psychologisierenden spekulativen Konstruktion zum empirischen Klinizismus* reden können. Diese Entwicklung, die im großen ganzen der Gesamtentwicklung der medizinischen Wissenschaften parallel lief, ist freilich nicht gradlinig, vielmehr mit mancherlei Wechsel in der allgemeinen psychiatrischen Einstellung vor sich gegangen. Insbesondere ist jene Einstellung auf das *Organisch-zerebrale*, die zunächst durch ihre unmittelbare Anlehnung an die rein somatisch-medizinische Forschung besonders erfolgversprechend erschien und durch anatomische bzw. pathologisch-anatomische Untersuchungen weitgehende Klärung und Weiterführung der klinisch-psychiatrischen Fragen erwarten ließ, nach einer Zeit der Vorherrschaft mehr und mehr in den Hintergrund getreten, nachdem sie ihre Aufgabe: einer richtigen psychiatrischen *Grund*anschauung zur Durchsetzung zu verhelfen gelöst hatte, und nachdem mit *Wernicke* zugleich der letzte und bedeutsamste Vertreter einer solchen zerebral aufgebauten Psychiatrie dahingeschieden war. An ihre Stelle trat nun fast ausschließlich jene *rein klinisch* orientierte Forschungsrichtung, die vor allem an die Namen *Kahlbaum*s und *Kraepelin*s anknüpft. Ohne die somatisch (neurologisch, serologisch usw.) zu erfassenden Bestandteile der Psychose unberücksichtigt zu lassen, hat diese Richtung sich doch im wesentlichen auf die klinisch gegebenen *psycho-pathologischen* Erscheinungen und ihre Veränderungen gestützt, und es ist ihr durch systematisch exakte Sammlung, Beschreibung und Registrierung der klinischen Einzelerscheinungen sowie durch entsprechende Ordnung, Differenzierung und Rubrizierung von psychotischen Gesamtbildern gelungen, sowohl einen festen Stamm klinisch klarer Krankheitszeichen wie eine geschlossene Gruppe empirisch gut gestützter nosologischer Einheiten aufzustellen, ja darüber

[1]) Nach einer Antrittsvorlesung.

hinaus in gewissem Umfange sogar ein den Tatsachen weitgehend Rechnung tragendes klinisches System zu gewinnen. — Diese Forschungsrichtung des empirischen Klinizismus ist nun, nachdem sie so ein festes klinisch psychiatrisches Fundament geschaffen, gegenwärtig zu einem gewissen Abschluß gekommen; und so hat denn auch die klinisch-wissenschaftliche Arbeit der letzten Jahre, soweit sie weiter auf bloße Sammlung, Deskription und Ordnung von klinischen Gebilden ausging, nicht mehr prinzipiell Neues und Wesentliches, als nur bloße Verfeinerungen und Erweiterungen des bereits Gegebenen gebracht. Es ist daher kein Zufall, daß mit dem Nachlassen der Produktivität dieser sog. klinischen Richtung sich neue Forschungsbestrebungen in der Psychiatrie geltend machten, die mehr oder weniger dringlich auf eine Neuorientierung oder wenigstens eine Richtungserweiterung im klinischen Bereich hinwiesen oder hindrängten. Diese Forschungsrichtungen sind durchaus nicht sämtlich aus der psychiatrischen Spezialdisziplin selbst hervorgegangen. Sie entstammen vielmehr zum großen Teil anderen Sondergebieten, insbesondere *psychologischen* und *biologischen*, von denen sie erst übernommen und der psychiatrischen Verwendbarkeit zugeführt wurden. Sie erscheinen daher auch auf den ersten Blick zum Teil klinikfremd, und erst ein näheres Eingehen auf ihre Eigenheiten, ihre klinischen Verwendungsweisen und Ergebnisse ermöglicht es, ihre Berechtigung wie überhaupt ihren Wert für die Klinik zu erkennen und festzulegen.

Die geringste klinische Bedeutung und damit auch die geringste klinische Anerkennung vermochte die am reinsten psychologische Forschungstendenz: die *phänomenologische* zu gewinnen.

Diese phänomenologische Forschungsrichtung, die der philosophischen Disziplin entstammt und von ihrem Hauptrepräsentanten *Husserl* als reine Wesensschau im wesentlichen intuitiver Natur gekennzeichnet wird, gilt in der Psychiatrie nach *Jaspers* als die anschauliche Vergegenwärtigung, Abgrenzung und Festlegung seelischer Zustände, nach *Kronfeld* als die Lehre von den subjektiven Erlebnisweisen und -formen. Da nun die Psychiatrie schon immer die Betrachtung der psychischen Vorgänge von außen her, d. h. die klinische Beobachtung und das psychologische Experiment, durch die Vergegenwärtigung des abnormen Erlebens von *innen* her zu ergänzen gesucht hat, so wird man die so gekennzeichnete Forschungstendenz nicht gut als besondere neue klinische Methode gelten lassen können. Immerhin ist ihre stärkere Betonung und systematischere Anwendung im klinischen Bereich

nicht ohne Gewinn geblieben. Die von ihr geübte Herausholung des psychotischen Erlebens so, wie es unmittelbar vor dem individuellen Bewußtsein erscheint (*Kronfeld*), hat zunächst in *symptomatologischer* Hinsicht viel stärker und charakteristischer als bisher die Differenziertheiten, Nüancierungen und individuellen Besonderheiten des psychopathologischen Geschehens erfassen lassen und damit eine entsprechende *Erweiterung, Verfeinerung und Differenzierung der klinischen Bilder* herbeigeführt. Dies kam vor allem den vielgestaltigen schizophrenen Erlebnisformen, aber auch anderen (den psychopathischen und ähnlichen) zugute, indem besonders der in den akuten Stadien solcher Psychosen zutage tretende Reichtum individueller Gestaltungsweisen psychotischen Erlebens bei kulturell oder charakterologisch höher stehenden und höher differenzierten Naturen (Fälle von *Jaspers, Gruhle, Kronfeld* usw.) voll zur Anschauung gelangte. Des weiteren hat dann die der Phänomenologie eigne Tendenz, an das psychisch unmittelbar Gegebene direkt heranzugehen, es erwirkt, daß man vielfach mehr und stärker als durch die psychologische Betrachtung von außen her (die erst psychotisch Sekundäres, durch psychische Verarbeitung und Ausdeutung Gewonnenes aufzugreifen pflegt,) an die *klinischen Ursprungsphänomene* und damit an die *spezifischen Grundstörungen* herangelangte. So wird beispielsweise mit den dem Bewußtsein des Schizophrenen unmittelbar gegebenen phänomenologischen Erlebnissen des Abreißens der Gedankenverbindungen, des fehlenden Aktivitätsempfindens bei Bewegungsintentionen und ähnlichen das Wesentliche und dem schizophrenen Grundvorgang Eigentümliche viel unmittelbarer und bezeichnender erfaßt als durch die übliche symptomatische Feststellung derselben in eingekleideter und verarbeiteter Form: als Wahn der Gedankenentziehung, der fremden Willensbeeinflussung u. dgl. Dagegen hat die Phänomenologie nicht die ihr — besonders von *Kronfeld* zugeschriebene — klinische Hauptbedeutung zu gewinnen vermocht, daß sie grundsätzlich spezifische Merkmale und Differenzen der verschiedenen Psychosen noch erkennbar und unterscheidbar dem unmittelbaren Bewußtsein darböte, wo die übliche klinische Betrachtung solche nicht mehr festzustellen vermag; derart also, daß scheinbar gleiche Symptomenbildungen: Halluzinationen, Wahngebilde, Ichtumsstörungen usw. bei Prozeßpsychosen sich phänomenologisch prinzipiell anders darstellten als bei funktionellen Störungen. Mag dies auch gelegentlich der Fall sein, mögen sich beispielsweise die Sinnestäuschungen der Prozeßpsychosen nach *Jaspers* durch

ihre „leibhaftige Bewußtheit" von denen der Psychopathen mit ihrem bloß bildhaft-vorstellungsmäßigen Charakter prägnant unterscheiden, so lehrt doch die klinische Erfahrung, daß im großen ganzen solche spezifische phänomenologische Unterschiede sich nicht auffinden lassen und daß vielmehr vermeintlich für die funktionellen Psychosen charakteristische Erscheinungen, etwa bestimmte depressive Gefühlserlebnisse in gleicher Weise bei schizophrenen Prozeßpsychosen wiederkehren, wie umgekehrt angeblich für schizophrene Psychosen charakteristische seelische Spaltungs- oder ekstatische Erlebnisweisen im Rahmen des psychopathischen Formenkreises. Immerhin wird man diesen phänomenologischen Kriterien, soweit sie klinisch überhaupt Geltung haben, wenigstens einen größeren Wert für die Trennung von funktionellen und Prozeßpsychosen zuschreiben können als jenen klinisch bisher verwerteten Kennzeichen, die lediglich aus der Psyche des Beobachters abgeleitet sind: daß dem Beobachter die Einfühlung in den betreffenden pathologischen Seelenvorgang möglich (bei funktionellen Psychosen) oder nicht möglich (bei Prozeßpsychosen) ist.

Im übrigen bleibt auch sonst die klinische Bedeutung der Phänomenologie schon ihrer ganzen Natur nach eine beschränkte. Denn einmal gibt ja die Art, wie der Kranke die inneren Zusammenhänge innerlich erlebt, mag sie auch noch so unmittelbar sein, keine Gewähr dafür, daß damit auch die realen psychischen Zusammenhänge wiedergegeben werden; zum andern sind diese phänomenologischen Erlebnisse bei aller abbildhaften Anschaulichkeit und Ursprünglichkeit doch noch viel zu komplexer Natur, um einen Einblick in die eigentlichen Strukturen zu gewähren; und zum dritten ist die Anwendbarkeit dieser Methode doch zu sehr auf gewisse zu klarer Selbstbeobachtung und klarer Wiedergabe des Beobachteten fähige Kranke und Krankheitsformen beschränkt, als daß sie nicht für einen großen Teil der klinischen Fälle von vornherein ausfallen muß.

Zur phänomenologischen Forschungsrichtung, die sich um möglichst genaue Wiedergabe der psychischen *Zuständlichkeiten* im klinischen Bilde bemüht, gesellte sich als weitere die *psychodynamische*, die auf die Erfassung des psychischen Geschehens hinsichtlich der psychologischen (*Zusammenhänge* der genetischen, kausalen usw.) hinarbeitet. Die *rationale* Ausdeutung und Ableitung der psychologischen Erscheinungen aus verstandesmäßigen Verarbeitungen u. dgl. hat die Psychiatrie von jeher, wenn auch meist in viel zu weitgehender und oberflächlicher Weise für die

Entwicklung gewisser Symptome herangezogen. Hier wurden nunmehr auch die im psychischen Leben ungleich wichtigeren und daher auch klinisch bedeutsameren, bisher aber stark vernachlässigten *affektiv* bedingten Zusammenhänge herausgehoben und zur Geltung gebracht. Dabei würdigte man vor allem jene „Komplexwirkungen", jene „katathymen" Mechanismen usw., die in triebhaften, instinktiven, zum Teil unbewußten oder wenigstens vom Bewußtsein abgedrängten seelischen Neigungen und Strebungen wurzeln, von den hochwertigen Elementen der Persönlichkeit, vom Temperament und Charakter, ausgehen und durch Erlebnisse, Lebenslage, Schicksale u. dgl. funktionell angeregt werden. Den stärksten und nachhaltigsten Anstoß zu dieser für die Klinik unverkennbar fruchtbaren Erforschung der *emotionell wirksamen Trieb- und Gestaltungskräfte* im Rahmen der Psychosen ist zweifellos von *Freud* ausgegangen, also einem außerhalb der klinischen Psychiatrie Stehenden, doch steuerte auch die Klinik selbst bei ihrer fortschreitenden Bearbeitung der psychopathisch-degenerativen Krankheitsformen in gewisser Hinsicht einer ähnlichen Richtung zu.

Klinisch gewonnen wurde durch diese Forschungsbestrebung zunächst ganz allgemein eine *Klärung der Symptomatologie in genetischer* Hinsicht. Die psychischen Dynamismen, die am Aufbau der Psychose beteiligt sind, die psychogenen Mechanismen, die der Symptomenformung und -ausgestaltung, der *„Psychoplastik"* der Psychosen dienen, wurden systematisch herausgehoben. Es wurden also beispielsweise die psychischen Zusammenhänge (psychogene Wunschrealisierungen usw.) aufgedeckt, die im Einzelfall elektiv zu halluzinatorischen, deliranten, wahnhaften, zwangshaften, psychischen Phänomenen von bestimmtem Inhalt, zu Emotionszuständen von bestimmter Färbung u. a. m. führen. Weiterschreitend wurde dann erkannt, daß diesen psychogenen Mechanismen beinahe universelle klinische Bedeutung zukommt, daß sie unter dem Einfluß psychischer Einwirkungen sich bei den verschiedensten Psychosen einstellen, auf dem Boden der verschiedensten Grundstörungen (schizophrenen, manisch-depressiven, selbst grob organischen) aufpflanzen können, um so letzten Endes eigentümliche *heterogene Symptomenbilder* herbeizuführen. Damit wurde es zugleich ermöglicht, durch die Einbeziehung solcher *atypischer Fälle mit psychogenem Symptomeneinschlag* die einzelnen klinischen Formenkreise in viel weiterem Umfange als bisher zu erfassen. Schließlich und vor allem aber gelang mit Hilfe dieser psychodynamischen Forschungsbestre-

bungen eine klarere und schärfere Heraushebung sowie systematischere Abgrenzung derjenigen psychischen Krankheitsformen, für die die psychisch bedingte Entstehung ebenso wie die psychisch bedingte Symptomen- und Verlaufsgestaltung besonders charakteristisch, ja beinahe spezifisch ist: die *psychogenen Krankheitstypen*. Sie wurden zunächst einmal als klinisch selbständiger Formenkreis erkannt und mit ihren psychogenen Sondermerkmalen von den vorwiegend biologisch aufgebauten andersartigen Typen abgetrennt; des weiteren dann aber auch in ihrem *ganzen Aufbau* — man denke an die kriegspsychoneurotischen Formen — voll erfaßt und in die verschiedenen, nach Erlebnis, Milieu und psychischer Veranlagung wechselnden Spielarten (Unfall-, Haftpsychosen mit ihren Unterarten) gruppiert (*Bonhöffer, Gaupp, Birnbaum, Wilmanns, Kehrer* u. a.).

Hand in Hand mit den genannten psychologischen Forschungsrichtungen suchte noch eine weitere in den letzten Jahren im klinisch-psychiatrischen Bereich sich Geltung zu verschaffen: die *charakterologische*. Die phänomenologische Tendenz mit ihrer Berücksichtigung aller individualpsychischen Erscheinungsweisen und der weitgehenden psychologischen Einfühlung auf der einen Seite, die psychodynamische mit der gleichen Heranziehung der individualpsychisch gegebenen Zusammenhänge und dem eindringenden psychologischen Verstehen derselben zog folgerichtig im klinischen Gebiet eine Betrachtungsweise nach sich, die dem Einfluß und dem Niederschlag der psychischen Individualität und speziell des Charakters bei der Entstehung und Gestaltung der klinischen Formen nachgeht. Damit wurden in gewissem Sinne, wenn auch im Rahmen eines höheren psychologischen und damit auch klinischen Niveaus, längst entschwundene Anschauungen aus der Jugend der Psychiatrie noch einmal aufgenommen, wo man ätiologische Momente für die Psychosen in enorm gesteigerten Charaktereigenschaften sah, und psychotische Symptome aus charakterologischen Auswüchsen ableitete (*Ideler, Kieser, Heinroth, Schilling* u. a.). Getragen wurde diese Forschungstendenz wohl nicht zum wenigsten von jener grundsätzlichen Anschauung, die doch nur bis zu einem gewissen Grade Berechtigung hat: daß die Psychose, mag sie auch durch äußere materielle, somatische usw. Einflüsse herbeigeführt sein, doch im psychischen Funktionsbereich der befallenen Persönlichkeit, in deren Funktionssystem abläuft und sich abspielt, und daß daher die natürliche Funktionsweise dieser Persönlichkeit, sofern sie durch die Störung nicht völlig ausgeschaltet und zerstört ist, auch im psychotischen Rah-

men zum Ausdruck und Niederschlag kommen muß. Diese Anschauung, wonach sich in der Psychose die wirkende und strebende Persönlichkeit gewissermaßen in einem neuen Niveau auslebt (*Schilder*), mußte schließlich dazu führen, die verschiedensten Symptomenbildungen wie Krankheitsgestaltungen vom Charakter her zu entwickeln. In diesem Sinne sind etwa jene psychischen Sicherungs- und Ausgleichssymptome aufzufassen, wie sie *Adler* als Reaktionen auf charakterologisch fundierte Minderwertigkeitsempfindungen aufstellt oder jene Ressentimentsäußerungen, die als Reaktionen auf Beeinträchtigungen des Eigenwertsbewußtseins jetzt so weitgehend bei der psychologischen Ausdeutung paranoischer Entwicklungen herangezogen werden. Daß diese charakterogene Ableitung ihre Hauptbedeutung im Gebiete der Wahnbildungen gewann, ist psychologisch ohne weiteres verständlich, und so ist es auch natürlich, daß die Herausentwicklung der verschiedenen Wahnformen aus den verschiedensten charakterologischen Tendenzen: Neigung zu einseitig überwertiger Affektbetonung, zu wunschgemäßer Selbsttäuschung u. ähnl. mehr klinisch am weitgehendsten durchgeführt werden konnte (*Friedmann, Gaupp, Bonhöffer, Birnbaum, Kretschmer, Kehrer* u. a.). In diesem Sinne war es schließlich dann nur folgerichtig, wenn man den Versuch machte, ein *System* von charakterologischen Typen aufzustellen, von denen bestimmte, ihnen innerlich zugeordnete syndromale Erscheinungen abzuleiten wären. Hierher gehört etwa *Kretschmers* Versuch einer Aufteilung der Charakterbestandteile in Eindrucks-, Retentionsfähigkeit, intrapsychische Aktivität und Leistungsfähigkeit, deren Ausbildung oder Fehlen bestimmte psychotische Reaktionen und Entwicklungen nach sich ziehen soll: derart, daß etwa ein Retentionsdefekt zu primitiven Reaktionssymptomen nach Art der motorischen Affektentladungen, umgekehrt dagegen eine erhöhte Retentionstendenz zur Bildung zwangsneurotischer oder sensitiv paranoischer Syndrome disponiert.

Das berechtigtste Wirkungsgebiet mußten naturgemäß für diese charakterologischen Forschungstendenzen wiederum die *psychogenen* Störungen abgeben, wo die Ableitung von Reaktionen und Entwicklungen aus persönlichen Wesenseigenheiten schon selbständig im Rahmen der Haft- und Unfallpsychosen u. dgl. in Angriff genommen worden war. Doch hat diese Forschungsrichtung darüber hinaus versucht, auch in prozeß-psychotische Formenkreise vorzustoßen, und ist — den Erfahrungstatsachen vorauseilend — selbst soweit gegangen, schizophrene

Symptome aus bloßen Verzerrungen und Verstärkungen schizoider Charakterzüge und selbst schizophrene Krankheitsprozesse einfach aus dem Zusammenwirken von schizoider Persönlichkeit und Erlebnis abzuleiten (*Kretschmer, Storchs* Strindbergbiographie).

Mit dieser Überspannung der chakterogenen Zusammenhänge im klinischen Bereich, die für rein biologische bzw. somatisch-psychische Einflüsse und Vorgänge kaum noch Raum ließ, ging eine weitere gleich bedenkliche Tendenz einher: die Neigung zu weitgehendster *psychologischer Einfühlung, Ableitung und Ausdeutung der klinischen Gegebenheiten überhaupt.* Sie führte schließlich zu einer auf die Spitze getriebenen *individualpsychologisch aufgebauten Krankheitsanalyse,* und zwar auch im Bereich der Prozeßpsychosen, der gegenüber der *Kraepelin*sche Vorwurf: es handle sich hier mehr um dichterische Nachschöpfungen von subjektivem Wert und ästhetischem Reiz, als um wissenschaftliche Erkenntnisse von objektiver Sicherheit und Nachprüfbarkeit gewiß nicht jeder Berechtigung entbehrt.

So kann man alles in allem keine dieser *psychologischen* Forschungsbestrebungen ohne Einschränkung für die Klinik gelten lassen und muß insbesondere mancherlei bedenkliche Übertreibungen: so hinsichtlich ihres Geltungsanspruchs im klinischen Gebiete, aber auch hinsichtlich gewisser einseitiger Anlehnungsversuche an philosophische Disziplinen u. dgl. ablehnen. Auf der anderen Seite darf aber auch ihr grundsätzlicher klinischer Wert nicht verkannt werden: Sie haben gegenüber gewissen klinischen Tendenzen, die die Psychiatrie zu einer bloßen Wissenschaft von den symptomatischen psychischen Erscheinungen im Rahmen körperlicher Störungen zu degradieren suchen, wieder an ihren *seelenkundlichen* Charakter erinnert. Sie haben weiter den Blick auf die *psychologische Struktur der Psychosen* und speziell auch auf die *individual-psychologischen Anteile an deren Aufbau* gelenkt und haben schließlich noch dazu die *Beziehungen zwischen Individualität und Psychose* sowie den Zusammenhang zwischen *Psychose und der Lebenslage,* (des weiteren übrigens auch zwischen Psychose und kulturellem Milieu) nachprüfen, wenn auch freilich noch nicht voll übersehen lassen.

Diesen psychologischen Forschungstendenzen in der Psychiatrie und ihren Überspannungen wurde das notwendige Gegengewicht geboten durch allmählich hervortretende, anders gerichtete Bestrebungen, die bei *biologischer* Gesamteinstellung sich stärker an die somatisch-medizinischen Fächer anlehnen, im übrigen aber trotz scheinbaren Antagonismus zu ersteren durchaus

nicht etwa als psychiatrische Reaktionsbewegungen aufzufassen sind. Als ihre Hauptvertreter stehen in erster Reihe die *erbbiologischen und Konstitutionsforschungen.*

Die eigentliche moderne Erblichkeitsforschung, wie sie im Anschluß an die *Mendel*schen Feststellungen in den biologischen Wissenschaften geübt und aus diesen, zumal durch *Rüdins* Arbeiten, in die Psychiatrie hinübergeleitet worden ist, hat in dieser zwar mit dem bisher geübten grob summarischen und wenig differenzierten Verfahren der Hereditätsfeststellung, das auch entsprechend dürftige, unsichere und unspezifische klinische Resultate ergab, aufgeräumt, doch haben die neu gewonnenen exakteren Feststellungen bezüglich des Erbgangs bei Psychosen (etwa der dominanten Vererbung bei manisch-depressivem Irresein, der rezessiven bei der Schizophrenie) keine weitgehende klinische Bedeutung gewonnen, zumal die daraus ableitbare Erkenntnis von der biologischen Verschiedenheit der beiden Krankheitsformen schon vorher klinisch feststand und die spezielle Form des Erbgangs kaum eine weitreichende diagnostische und differentialdiagnostische Verwertung gestattet. Erst durch die stärkere Betonung und schärfere Heraushebung der *Erbkonstitution als biologischen Träger bestimmter Psychosen* und durch die Aufstellung bestimmter *den endogenen Psychosen zugehöriger spezifischer Konstitutionstypen* gelang es, diese zunächst einmal ganz allgemein in mannigfacher Weise für den Aufbau der geistigen Störung, ihre Entstehung und Gestaltung heranzuziehen (*Kahn, Hoffmann, Kretschmer* u. a.). Was schon vorher aus der klinischen Erfahrung angenommen worden war: daß z. B. gewisse, von den spezifischen exogenen Prädilektionstypen *Bonhöffer*s abweichende klinische Symptomenbilder exogener Störungen: die manischen, depressiven, paranoischen und ähnlichen Symptomengestaltungen von Infektions- und Intoxikationspsychosen, aber auch von manchen grob organischen (arteriosklerotischen, senilen und dergl.) Störungen durch das Hineinspielen einer endogenen Komponente bedingt seien, — diese *atypischen Gestaltungen typischer Krankheitsformen* wurden nunmehr systematisch im gesamten klinischen Bereich aus der klinischen Beteiligung wesensfremder Erbkonstitutionen an bestimmten Krankheitstypen abgeleitet und unter Verarbeitung der ganzen Erbtafel durch alle klinischen Reihen hindurch verfolgt. Bei dieser Ausdeutung von atypischen Erscheinungsformen: von katatonen Bildern oder progressiven Verlaufsformen bei zirkulären Störungen und umgekehrt von manisch-depressiven Bildern und periodischen Ablaufsformen bei Schizophrenien usw. aus ent-

sprechenden *Mischanlagen* wurde freilich nicht immer genügend abgewogen, ob denn diese atypischen Einschläge überhaupt als unbedingt spezifisch für die betreffende hineinschlagende psychotische Konstitution gelten können, ob nicht beispielsweise für die vermeintlichen kataton-motorischen oder zyklischen Syndrome eine andere — speziell allgemein-pathologische oder biologische — Genese wahrscheinlicher ist. — Des weiteren suchte man dann auch für die *nosologische Systematik* die Konstitutionsforschung zu verwerten, indem man aus dem gemeinsamen Vorkommen bestimmter Krankheits- bzw. Konstitutionstypen im Rahmen des gleichen Familienkreises auf *erbbiologische Affinitäten, biologische Verwandtschaften* schloß. So brachte man etwa — nicht mit durchweg zureichendem Beweismaterial — die Paraphrenie oder die Paranoia, ja auch die „moral insanity" in unmittelbarste klinische Verbindung mit der Schizophrenie (*Hoffmann, Kretschmer*).

Alle diese erbbiologisch-klinischen Bestrebungen, die, wie gesagt, erst noch der endgültigen Bestätigung durch die rein klinische Analyse bedürfen, haben zu ihrer festeren Fundierung natürlich zur Voraussetzung, daß diese angenommenen Erbkonstitutionen im einzelnen nicht nur theoretisch erschlossen, indirekt aus der Erbtafel abgeleitet, sondern auch unmittelbar empirisch aus der Person gewonnen werden können, an dieser selbst klar und sicher erkennbar sind. So folgte denn dieser Hereditätsforschung sogleich auf dem Fuße eine Forschungsarbeit, die die betreffenden *psychotischen Konstitutionen direkt an der Person nachweisen, sie in ihrer Spezifität durch körperliche wie psychische Kennzeichen* zu erfassen und festzulegen suchte. Es ist bekanntlich *Kretschmer* gewesen, der die in der alten Lehre von den Temperamenten schon angedeutete und aus dem allgemeinen Volksbewußtsein niemals ganz entschwundene Anschauung von dem Zusammenfallen gewisser körperlicher und psychischer Typen (eine Anschauung, die ja in gewissem Sinne von der Klinik der dysglandulären Erkrankung her auch medizinisch neu gestützt wurde), wieder aufgriff und ihr speziell in der Psychiatrie neues und wesentlich erweitertes Leben verschaffte. Er stellte entsprechend den zyklischen und schizophrenen Erkrankungen gewisse durch körperliche und geistige Merkmale charakterisierte Konstitutionstypen: die zykloiden mit „pyknischem" Habitus und „diäthetischen" Gemütsproportionen (einer „schwingenden" Emotionskurve) und die „schizoiden" mit asthenischem, hypoplastischem bzw. athletischem Habitus und „psychästhetischer" Gefühlsproportion (mit

„springender" Gefühlskurve) auf. Die Entscheidung über die Richtigkeit dieser Aufstellung und die Spezifität dieser Typen wird erst die Klinik auf Grund eines größeren Materials als das *Kretschmer*sche ist, geben können, wobei dann zum Vergleich und zur Ausscheidung von Zufälligkeiten auch beliebige andere klinische Gruppen auf ihren Prozentgehalt an solchen Merkmalen untersucht werden müßten. Vorderhand lassen sich jedenfalls noch unwiderlegt naheliegende Bedenken erheben und sind auch erhoben worden: Einmal, daß die als spezifisch für die Schizoiden hingestellten Charakter- und Körpermerkmale viel zu allgemeiner Natur sind, als daß sie nicht im weitesten Umfange unter den Degenerativen vertreten sein sollten und damit natürlich auch unter den Schizophrenieerkrankungen, die ja in ihnen wurzeln, und dies also auch ohne daß spezifische Zusammenhänge mit der Schizophrenie angenommen werden müßten. Und zum andern, daß umgekehrt diese schizoiden Merkmale bei den manisch-depressiven Fällen an sich viel seltner vorkommen müßten, weil bei ihnen der degenerative Einschlag wesentlich schwächer ist, die für die Zykloiden aufgestellten Zeichen aber entsprechend häufiger, weil diese Zeichen sich überhaupt ziemlich weitgehend an den Grenzen des Normalen halten; beides also wiederum, ohne daß ein besonderer spezifischer Zusammenhang angenommen werden müßte. Doch sei dem wie es wolle, bestehen bleibt jedenfalls, daß diese *Kretschmer*sche Konzeption zunächst einmal anregende biologische Strömungen in die klinische Formenlehre hineingebracht hat. Hat sie doch zugleich mit dem zyklischen und schizophrenen noch ein weiteres klinisches Spezialgebiet: das der *degenerativen* Krankheitsformen, aus seiner allmählichen Erstarrung heraus wieder flüssig gemacht. Auch hier strebt sie einer klinischen Neuorientierung zu: Durch jene Zuordnung bestimmter degenerativer Körperbau- und Charaktertypen zu bestimmten Psychosenformen werden ja die bisher nur ganz allgemein und unspezifisch als „Degenerationszeichen" herausgehobenen körperlichen Abweichungen gruppenweis als körperliche Erscheinungsformen bestimmter Krankheitstypen zu *biologischen Einheiten* zusammengefaßt, und ebenso werden die bisher nur äußerlich nach *psychologischen* Gesichtspunkten gruppierten *Psychopathentypen* gleichfalls *biologisch* systematisch und also wesensgemäß zusammengeordnet in der Art, wie etwa gewisse endokrin bedingte seelische Typen: *hyperthyreoiditische* mit erhöhter psychisch-nervöser Erregbarkeit und *hypo*thyreoiditische mit herabgesetzter klinisch systematisch zusammengestellt werden

können. Daß dabei die betreffenden psychopathischen Konstitutionen nur als Abschwächungen der zugehörigen endogenen Psychosen, gewissermaßen als Rudimentär- oder Habitualformen ausgeprägter Psychosen hingestellt werden, mag zwar für den zyklischen Formenkreis noch angehen, wenn man auch nicht ganz leicht allerhand psychopathische Konstitutionen anzuerkennen vermag, die abgeschwächte manisch-depressive Mischzustände darstellen. Für die schizophrenen Prozesse kann dies aber kaum gelten, die ganz gewiß mehr und anderes sind als „pointierte Zuspitzungen normaler Temperamente" (*Kretschmer*). Im übrigen erscheint es doch wohl auch durchaus noch nicht sicher, daß der degenerative Formenkreis nun grundsätzlich und vollständig sich in einzelne, stets bestimmten Krankheitstypen zugehörige, psychopathische Konstitutionsformen aufteilen läßt und daß daher eine selbständige allgemeine Krankheitsgruppe der degenerativen Konstitutionen sowie degenerative Spielarten ohne spezifische biologisch-klinische Zuordnung für die klinische Systematik nun prinzipiell zu verschwinden haben. —

Diese konstitutionsbiologische Forschung in der Psychiatrie hat noch weitergehenden, ja sogar unmittelbarsten Anschluß an die körperliche Medizin dadurch gesucht und gewonnen, daß sie in ihre Betrachtungen auch die in der somatischen Medizin so in den Vordergrund gerückten *endokrinologischen* Anschauungen aufnahm. Worauf diese biologisch orientierte Psychiatrie damit letzten Endes hinauswill, ist zunächst: für alle endogenen Psychosen, und was beinahe identisch: für die ihnen entsprechenden Konstitutionstypen die zugehörige dysglanduläre Störung zu finden, die *endokrine Grundformel* festzulegen. Für die extremen Vertreter dieser Bestrebungen, die an sich in einem gewissen Umfange selbstverständlich ihre Berechtigung haben, kommt es dann soweit, daß die Psychosen im Grunde nur noch mehr weniger nebensächliche psychische Begleitsymptome der Stoffwechselstörungen darstellen. Und so sehen wir die Psychiatrie damit wieder zum alten Standpunkt des Somatikers *Jakobi* zurückgekehrt, der nur psychotische Symptome, aber keine selbständigen Geisteskrankheiten anerkannte. Daß ein solches Zurückgehen auf den biologischen Untergrund nur in höchst begrenztem Maß die klinischen Zusammenhänge mit ihren vielfältigen psychologischen und sonstigen Ableitungen zu klären, und ebenso wenig die klinische Systematik aufzubauen vermag, erscheint anscheinend diesen biologischen Psychiatern belanglos, wiewohl auch sie sich zur Feststellung dieser Art Stoffwechselpsychosen immer

wieder auf das angeblich so gering zu bewertende psychische Symptomenbild stützen. Im übrigen wäre es zum Beweise dessen was diese biologisch fundierte Psychiatrie vorläufig zu leisten vermag, wünschenswert, wenn ihre Vertreter einmal auf diesem rein biologischen Fundament ein klinisch-psychiatrisches System aufstellten. Vielleicht würde ihre Verlegenheit nicht geringer sein, als jene, die *Bumke* kürzlich bei einer Krankheitsaufstellung von seiten rein psychologisch-phänomenologisch orientierter Psychiater erwartete. Immerhin bleibt bestehen, daß erst und nur durch eine solche vielseitig umgreifende biologische Betrachtungsweise die biologischen Momente des Krankheitsaufbaus, das biologische Fundament der psychopathologischen Krankheitsäußerungen zu ihrem vollen Rechte kommen, und daß insbesondere erst durch sie eine großzügige einheitlich biologische Gesamtauffassung auch für das Gebiet der Psychosen ermöglicht wird, die, Familienentartung, körperliche und psychische Persönlichkeit sowie geistige Störung in ihrem innern Zusammenhang zugleich umfassend, als wissenschaftliches Ideal festgehalten werden darf.

In diesen biologisch-psychiatrischen Rahmen gehören schließlich auch gewisse in letzter Zeit mehr und mehr im klinischen Gebiet sich einbürgernde Betrachtungsweisen, die sich als *entwicklungsgeschichtliche*, als bio- bzw. phylogenetische Orientierungen darstellen. Es besteht die Tendenz, gewisse klinische Erscheinungen, Krankheitsformen sowohl wie Syndrome, als *phylogenetische Entwicklungsstufen* (*Kretschmer*), und zwar als solche verschiedener Entwicklungs*schichten* aufzufassen. In diesem Sinne werden von Krankheitstypen etwa die paranoischen Entwicklungen mit ihren katathymen Denktendenzen als Infantilismen der Denksphäre, die hysterischen Formen als Infantilismen der Willens- und Ausdruckssphäre (*Kräpelin*), die sexuellen Psychopathien als Gestaltungsformen von Infantilismen der Triebsphäre (*Kronfeld*) gedeutet. Und ähnlich werden auch gewisse Symptomengruppen von primitiver psychologischer Struktur wie etwa die motorischen Iterativ- und Stereotypsymptome oder die Denkformen des bildhaften Aneinanderreihens und des Verschmelzens von Vorstellungen, insbesondere also das, was *Kretschmer* als hypobulische und hyponoische Syndrome zusammenfaßt, als phylogenetisch präformierte psychische Bildungen aufgefaßt, die in der Norm in dem psychischen Oberbau der Persönlichkeit verankert und funktionell von ihm gehemmt und reguliert, unter den pathologischen Bedingungen bestimmter Psychosen (bei destruk-

tivem Abbau, funktioneller Ausschaltung der höheren Funktionen u. a.) frei und wirksam werden. Daß mit solchen Hypothesen, die durch mancherlei Erkenntnisse der Ethnologie und Mythologie gestützt zu werden scheinen — *Storch* hat eben in einer schönen entwicklungspsychologisch orientierten Studie interessante Parallelen zwischen dem „archaisch-primitiven" Denken und Erleben bei Schizophrenen und dem der Naturvölker aufgedeckt — manche klinischen Symptome eine halbwegs einleuchtende Erklärung finden, die sich auf andere Weise noch der Erklärung entziehen, soll nicht verkannt werden. Auf der anderen Seite freilich kann eine Anschauung nicht ohne weiteres angenommen werden, der andere phylogenetisch verwertbare Erfahrungen wie etwa die von *Köhler* an Menschenaffen gemachten, durchaus nicht genügend zu Hilfe kommen und nach der sich der primitive Urmensch allen Lebensnotwendigkeiten gegenüber letzten Endes teils wie ein Schizophrener, teils wie eine Hysterie verhält. Der heuristische Wert eines solchen hypothetischen Versuches, der in gewisse, anscheinend präformierte Mechanismen des psychotischen Geschehens eine innere Ordnung bringen würde, bleibt aber immerhin bestehen.

Zu den bisher erörterten, nach den verschiedensten Richtungen auseinandergehenden psychiatrischen Forschungsbestrebungen gesellt sich nun noch eine letzte, die umgekehrt sie alle zusammenzufassen und in klinische Ordnungsbeziehungen zu bringen sucht. Es ist die *klinische Aufbaubetrachtung*, die psychiatrische *Strukturanalyse* (*Birnbaum*). Diese Strukturanalyse ist unmittelbar aus klinischen Bedürfnissen heraus erwachsen, aus der Erkenntnis der Notwendigkeit über die bloße deskriptiv-anschauliche Wiedergabe und die rein äußerliche Ordnung der klinischen Bilder, die oft genug das Wesentliche nicht scharf genug hinauszuheben vermag, zu einer Erfassung der inneren Beziehungen und Zusammenhänge, der strukturellen Anordnung, des inneren Aufbaus der klinischen Einheiten zu gelangen. Die strukturanalytische Forschung nimmt die durch die klinische Beobachtung gewonnenen Krankheitsbilder nicht einfach als starre Gegebenheiten und unlösliche Einheiten hin, sondern sieht in ihnen zusammengesetzte Gebilde, die aus dem gesetzmäßigen Zusammenwirken, dem geordneten Zusammenspiel der verschiedenartigsten inneren wie äußeren, biologischen wie psychologischen usw. Komponenten zustande gekommen sind. Unter Zerlegung der Psychose in ihre einzelnen Bestandteile sucht sie nun deren Herkunft aus den verschiedensten Einflüssen: aus äußeren Noxen, körperlicher Konstitution, Charakter, Erlebnis usw. klarzustellen, die Be-

dingungen, unter denen alle diese Krankheitskomponenten jeweils auftreten und wirksam werden, aufzudecken, und die Art, wie sie sich miteinander verknüpfen, festzulegen mit dem schließlichen Endziel: nicht nur den konkreten Einzelfall in seiner individuellen Sonderheit, sondern auch die Spielarten mit ihren Sondergesetzmäßigkeiten und die Typen mit ihren Wesensbestimmtheiten in allen Beziehungen voll zu erfassen. Auf den ersten Blick scheint eine solche systematische Zerlegung der Krankheitsfälle in ganz differente Bestandteile und ihre Zurückführung auf einen ganzen Komplex verschiedener zusammenwirkender Determinanten geradezu auf eine Auflösung des Krankheitsbegriffs und eine Zerstörung jener psychischen Krankheitseinheiten hinzuarbeiten, um deren Aufstellung und Sicherung der empirische Klinizismus in jahrelangen mühseligen Arbeiten sich bemüht hat. Sieht es doch so aus, als ob damit an die Stelle eigentlicher Krankheitseinheiten nur alle möglichen Gruppierungen von einzelnen biologischen, psychologischen usw. Radikalen gesetzt werden. In der Tat hat auch *Kretschmer* unter Hinweis auf die Notwendigkeit einer mehr dimensionalen Diagnostik, den Ruf nach solchen „Krankheitszweiheiten" und „-vielheiten" statt nach Krankheitseinheiten ausgestoßen und dabei den eingebürgerten klinischen Bezeichnungen und Einheitsdiagnosen im wesentlichen nur noch aus praktischen Gründen Daseinsrecht zugebilligt. Eine solche Gefahr der Auflösung der Krankheitsformen in bloße wechselnde Gruppierungen von klinischen Radikalen besteht in der Tat. Freilich nur, wenn man in der klinischen Psychiatrie einem *undifferenzierten Konditionalismus* huldigt, der alle Komponenten beim Aufbau der Psychose wahl- und unterschiedslos klinisch gleichstellt und damit ihre verschiedene nosologische Wertigkeit, die gerade für die Aufstellung und Abgrenzung von Krankheitstypen entscheidend ist, unberücksichtigt läßt. Der Strukturanalyse kommt es aber gerade darauf an, unter strenger Differenzierung der klinischen Wertigkeit die einzelnen Krankheitsbestandteile in ihrer nosologischen Bedeutung je nach ihrem pathogenetischen, pathoplastischen, prädisponierenden, provozierenden usw. Anteil an der betreffenden Psychose zu erkennen und ihnen damit die richtige nosologisch ausschlaggebende Stellung im Krankheitsrahmen anzuweisen. Eine solche Analyse unter dem Gesichtspunkt der klinischen Wertigkeit der einzelnen Krankheitskomponenten ermöglicht dann über die strukturelle Erfassung der klinischen Einzelfälle hinaus zugleich eine grundsätzliche Förderung der klinischen Systematik selbst. Indem insbesondere die pathogene-

tisch bedingten Krankheitsbestandteile und damit die Grundelemente, die Stammgebilde der klinischen Formen grundsätzlich von den Nebenbestandteilen: den pathoplastisch erwirkten unspezifischen Ausgestaltungen u. a. m. getrennt werden, wird so die Basis für ein festfundiertes klinisches System geschaffen, das mit den klinischen Grundformen und Grundstrukturen zugleich echte pathologische Einheiten von höchster Einfachheit und Reinheit erfaßt. Von diesen die großen klinischen Formenkreise umfassenden Stammbildungen aus lassen sich dann weiter durch Angliederung der ihnen zugeordneten psychotischen Radikale und sonstigen pathoplastischen Gebilde systematischer und einheitlicher als bisher auch die Untergruppen, die Spielarten festlegen. Damit bleibt die Strukturanalyse grundsätzlich im Rahmen der bisher erprobten klinischen Einstellung auf die klinischen Einheitstypen, nur daß sie zu der bloßen allgemeinen Erfassung des Typs in der *Diagnose* eine Ergänzung in der umfassenderen, alle wesentlichen konstituierenden Elemente der Psychose zusammenfassenden und in ihrer klinischen Rangordnung im Krankheitsrahmen festlegenden *Strukturformel* verlangt und gibt[1]).

So sehen wir von den verschiedensten Seiten her neue Tendenzen in der klinischen Psychiatrie auftauchen, denen allen ein gewisser Wert für die klinische Weiterarbeit zukommt, wiewohl sie auf den ersten Blick die Resultate der klinischen Forschung abzulehnen und zu bedrohen scheinen. Freilich, wollen sie in der wissenschaftlichen Psychiatrie mehr als flüchtige Moden bedeuten, so müssen alle diese Bestrebungen sich des Maßes ihrer klinischen Anrechte und der Grenzen ihrer klinischen Leistungsmöglichkeit wohl bewußt bleiben. Vor allem aber müssen sie sich streng im Rahmen derjenigen Tendenzen halten, durch die der psychiatrische Fortschritt überhaupt erst ermöglicht worden ist: im Rahmen der *klinischen Empirie.* Und gerade weil die *bisher geschaffene psychiatrische Klinik* empirisch fundiert ist, muß sie unbedingt *das Fundament und der Angelpunkt für alle klinische Weiterarbeit sein und bleiben.*

---

[1]) Einzelheiten in *Birnbaum*, Der Aufbau der Psychose. Grundzüge der psychiatrischen Strukturanalyse. Berlin.. Springer 1923.

Über den Verlust der Zeilenführung.

Von

A. SIMONS.

In einem seiner geistreichen Aufsätze beschäftigt sich *A. Pick*[1]) mit der Pathologie der Linienrichtung beim Schreiben, die bisher nicht besonders beachtet sei, trotzdem solche Störungen gewiß schon gesehen und wahrscheinlich auch zu erklären versucht worden sind. Er berichtet über einen 32jährigen Mann mit urämischer Psychose und transitorischen Herderscheinungen: rechtsseitige homonyme Hemianopsie, deutliche rechtsseitige Hemiparese mit Andeutung von Babinski beiderseits. Die Sensibilität war nicht gestört, die genau geprüften Vestibularis- und Kleinhirnfunktionen zeigten keine Abweichung. Während der Hirnkrankheit schrieb der Mann, der beim Schreiben stets etwas unsicher in der horizontalen Linienführung war, einen delirierten Brief, an dessen Inhalt er sich später genau erinnerte und den er erklärte.

Das Auffällige der Schrift war nun eine wie die übrigen Herdsymptome vorübergehende Störung der Linienrichtung. Die erste rechtshändig und nach rechts geschriebene Zeile sinkt etwas unter die Horizontale. „Dieser Fehler der Richtungsvorstellung erleidet bei der neuen Zeile keine Unterbrechung, wird vielmehr vom Ende der Zeile mit weitergenommen, und so bildet der Tiefstand ihres Endes den Ausgang für die Richtung der neuen Zeile, und dementsprechend senkt sich diese wieder entsprechend weiter unter die vorangehenden, und daraus entsteht die Zunahme der Senkung, das Fächerförmige des ganzen Briefes[2])." In seiner Abbildung[3]) scheint mir noch die wesentlich stärkere Senkung der letzten Zeilen beachtenswert. Ihr erster Buchstabe zeigt keine andere Neigung wie alle in den vorangehenden Linien, die folgenden Buchstaben werden aber trotz der fallenden Zeilen steiler gestellt. Dies spricht wohl dafür, daß die Unterlage nicht verschoben wurde, der Kranke vielmehr durch die veränderte Richtung der Buchstaben die stärkere Liniensenkung auszu-

[1]) *A. Pick*, Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze, Karger 1921, darunter IV, S. 142: *Zur Pathologie der Linienrichtung beim Schreiben.*

[2]) a. a. O. S. 149.

[3]) vgl. Abb. 6, a. a. O. S. 145.

gleichen suchte. Auf die Einzelheiten der zarten, niedrigen, engen und gut gebundenen Schrift geht *Pick* nicht ein, sie würden auch die Abweichung der Zeilenrichtung in keiner Weise erklären.

Aphasische Schriftstörungen werden nicht angegeben. Ich erwähne es, weil der Brief in tschechischer Sprache den meisten von uns unverständlich ist.

Einen ganz anderen Hirnzustand zeigen die Schriftproben[1]) vom vorhergehenden Tage. Verzitterte, ungleich große, verschmierte Buchstaben, die ein Paralytiker geschrieben haben könnte, und in einem Briefe, aus dem einige Zeilen in der ersten Abbildung gegeben werden, schwere Perseveration. Auch hier fällt die zunehmende Senkung der Schreibrichtung auf.

Bevor ich auf die *Pick*sche Erklärung der gestörten Linienführung eingehe, teile ich hierzu eine Beobachtung mit, die ich vor acht Jahren im Felde in Montigny gemacht habe.

Der 27jährige Kunstmaler W. H. hatte Anfang April 1915 eine Granatsplitterverletzung in der linken Schläfengegend erlitten. Der obere Teil des Warzenfortsatzes lag frei, der vordere Teil der Schläfenschuppe zeigte mehrere Risse. Die zwischen ihnen liegenden eingedrückten Knochenstücke wurden richtig gelagert. Ende April wurde noch ein nekrotischer eingedrückter Knochensplitter im linken Scheitelbein, der Fieber und Kopfschmerz gemacht hatte, entfernt. Auf der unverletzten Dura lag etwas Eiter. Die Wundheilung verlief ohne Besonderheiten.

Das Krankenblatt der chirurgischen Abteilung enthielt folgende Angaben über den Hirnzustand:

8. IV. 15. Er ist klar, erkennt Arzt und Schwestern, spricht wenig, scheint für das, was er sagen will, nicht die rechten Worte zu finden. — Keine Lähmungserscheinungen. Puls 70.

20. IV. H. wird lebhafter, hat Verständnis für das, was um ihn herum vorgeht. Lesen ist sehr schlecht möglich. Um den Begriff eines gedruckten Wortes zu finden, braucht er etwa fünf Minuten. Sonst psychischer Zustand unverändert.

25. V. Er wird langsam geistig klarer.

23. VI. H. wird täglich geistig regsamer. Beim Lesen schwimmt ihm alles vor den Augen, die ihn bald schmerzen. *Beim Schreiben bleibt er nicht auf der Linie, sondern geht stets nach aufwärts, auch sind die Buchstaben sehr ungeschickt.* — Methodische Schreibübungen mit Führung der Hand.

Augenhintergrund und Gesichtsfeld völlig normal. Beiderseits hyperopischer Astigmatismus. Nach Korrektion S. bds. 5/10.

Nach diesen wenigen lückenhaften Einträgen der Krankengeschichte lag zunächst bei dem Manne eine Verletzung der Sprachgegend vor, die nach meiner späteren Erkundigung auf

[1]) a. a. O. Abb. 4 und 5, S. 143, 144.

der Abteilung *von Anfang an* wohl nur *sensorisch aphasische Störungen* gemacht hatte. Besonders bemerkt war eine *Schreibstörung, durch die die ungeschickt geschriebenen Buchstaben nicht auf die Grundlinie, sondern stets aufwärts gebracht wurden. So schrieb er damals auch in Linienheften, die ich später eingesehen habe.* Dabei war das *Gesichtsfeld normal* und die *Abweichung der Refraktion für die Schrift gleichgültig.*

Ich lernte den geistig hochstehenden Kranken erst einige Monate nach der Verletzung kennen. Anfangs war, wie er sagte, das Gedächtnis für die Jugendzeit fast ganz geschwunden und kehrte erst nach Monaten zurück. An die letzten Jahre erinnerte er sich besser, den Kampf bis zu seiner Verwundung erfuhr er erst von anderen wieder. Er hatte in den ersten zwei bis drei Monaten auch die Fähigkeit verloren, plastisch zu zeichnen, während er die äußere Linienführung wie früher vollkommen beherrschte. Um diese Vorstellungen wiederzugewinnen, erbat er sich vom Chirurgen anatomische Atlanten und zeichnete täglich stundenlang Eingeweide und Muskelbilder ab. Ein Vierteljahr nach der Verletzung hatte er noch alles vergessen, was er vor der Verwundung gearbeitet hatte, er konnte sich nicht seine früheren Kompositionen, auch nicht Teile von ihnen vorstellen. Diese Störungen der für ihn als Künstler notwendigen Merkfähigkeit haben bis zu ihrem Ausgleich ihn besonders gequält. „Schrecklich, ein schrecklicher Zustand", sagte er oft. Die Stimmung war denn auch immer gleichmäßig ernst. Die Stirn über der Nasenwurzel war meist wie bei angestrengtem Denken längs gefaltet. „Alles wird vergessen, ich leide dazu an Sprache und denke dazu", sagte er, als ich einmal mit ihm über sein gespanntes Gesicht sprach.

Der gesamte neurologische Befund war regelrecht, insbesondere auch beim Zeigeversuch und kalorischer Reizung des Vestibularapparates. Nach zehn Umdrehungen normaler Nystagmus in entsprechender Richtung. Das Gesichtsfeld ist wiederholt, auch von Augenärzten, geprüft worden. Zunächst hatte der beratende Ophthalmologe Prof. *Herzog* nach einer Untersuchung und nur aus dem Farbengesichtsfeld eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, weiter aus einer Störung der Weißempfindung noch eine Schädigung der linken Gesichtshälften festgestellt und hieraus entsprechende lokalisatorische Schlüsse gezogen. Dieser Befund war aber bei allen folgenden Untersuchungen nicht mehr nachweisbar, vielmehr

das Gesichtsfeld stets normal, wie es auch im oben gegebenen Auszuge der Krankengeschichte schon erwähnt ist. Es hat sich demnach bei der einen Untersuchung um eine psychogene Veränderung des Gesichtsfeldes gehandelt. Das war auch die Meinung *K. Goldsteins*, dem ich es damals zur Beurteilung zusandte. Er hatte ähnliche Gesichtsfelder gelegentlich bei Hirnverletzten beobachtet. Störungen des höheren Sehens und der Praxie fehlten durchaus.

Vier Monate nach der Verletzung bot die rein sensorische Sprachstörung klinisch nichts Besonderes. Er half sich bei fehlenden Worten häufig so, daß er den betreffenden Gegenstand rasch auf Papier oder seinen Umriß mit dem Finger in die Luft zeichnete. Weil er nach seiner bestimmten Angabe alle Buchstaben innerlich wohl richtig hörte, aber optisch vergessen hatte, mußte er monatelang wieder wie ein Kind schreiben lernen. Neun Monate später konnte er sich lateinische Buchstaben, mit denen er früher und die Zeilen gerne etwas hinaufgeschrieben hatte, gut und ziemlich rasch, dabei die kleinen Zeichen leichter als die großen vorstellen. Er erkannte sie sogar, wenn man die Snellenproben umgekehrt hielt. Schlechter stand es um deutsche Schrift, einzelne große Buchstaben wurden darin überhaupt nicht, andere zögernd oder verkehrt erkannt und dann von selbst richtig gestellt. Arabische und römische Zahlen wurden richtig gelesen. Er schrieb hastig, weil er das innerlich gehörte Wort im ganzen oder in seinen Teilen rasch vergaß und, wie gesagt, noch die weitere Schwierigkeit hatte, sich dessen Buchstaben richtig vorzustellen. „Ich muß mir beim Schreiben Hamburg H-a-m-b-u-r-g innerlich so einen nach dem anderen sagen, beim Zeichnen ist das ganz anders, das geht mir ohne Denkanstrengung. Bei —m— ist H-a wieder weg."

Die Rückbildung der aphasischen Störungen erfolgte langsam. In Briefen anderthalb Jahre nach der Verletzung waren fast in jeder Zeile mindestens literale Paragraphien. Auch die Merkfähigkeit kam nur schrittweise wieder. „Ich habe die Worte, aber nicht das zu behalten, was ich für mich vorgesprochen habe", und die in gewöhnlicher Weise geprüfte Merkfähigkeit war auch bei leichten Aufgaben noch deutlich verringert. Um die gleiche Zeit konnte er das Alphabet rückwärts nicht richtig aufsagen und hatte noch den Text von manchen Liedern, die im Felde immer gesungen waren, vergessen. Fortlaufendes Zählen mit einfachem Überschlagen

gelang nur für kleine Reihen, leichte Subtraktionen fielen recht schwer. „Warum fließt ein Fluß? Weil er sonst überlaufen würde."

Über zwei Jahre nach seiner Verwundung schrieb er aus seiner Heimat: „.... das intensive Schaffen kommt bei mir so langsam wie der diesjährige Frühling .... Ich lese öfters aus der „Renaissance", dadurch wird mir das Verständnis des Sprechens viel gefördert .... Es geht sonst vorwärts, ich habe

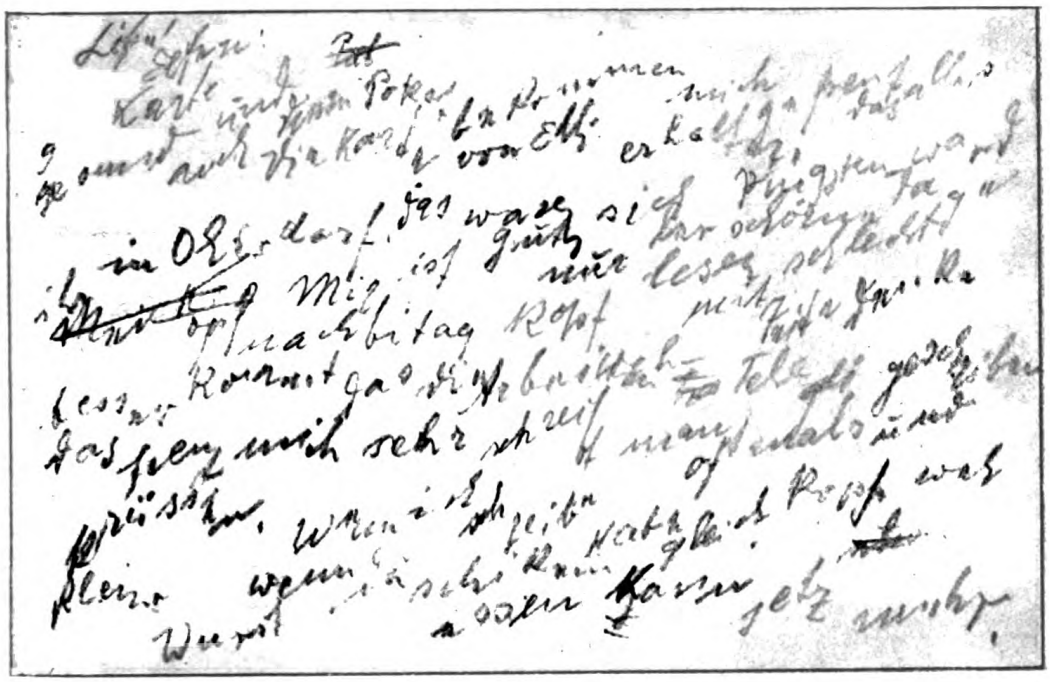


Abb. 1. (Verkleinerung 9 : 10.)

eigentlich keine irgendwelchen Nachwirken, nur die Unruhe und das merkwürdig hastige Arbeiten. Es fehlt die gesammelte Ruhe, es mach ja später, wenn der Druck des Krieges nachläßt, doch wieder in die alten Geleise gehen. . . ."

In diesem langen lebendigen Briefe mit seinen weniger zahlreichen Paragraphien berichtete er noch über gelungene Werke und war voll von Arbeitsplänen. Ich selbst habe von ihm seit 1916 nichts mehr gehört.

Das Merkwürdigste an dem Kranken war nun seine jetzt zu schildernde Schriftstörung. Die erste Abbildung gibt eine fast sieben Wochen nach der Verletzung geschrie-

bene Postkarte an seine Eltern wieder. Sie war wegen Unleserlichkeit zurückgehalten worden.

Abb. 2. (Verkleinerung 9 : 10.)

Die mit der Aphasie zusammenhängende Schreibstörung in Inhalt, Stil und einzelnen Worten zeigt nichts Besonderes. Ganz eigenartig ist aber die Richtungsstörung der Zeile,

die bisher wohl nicht beschrieben ist. Auch mein verstorbener Lehrer *H. Oppenheim* und andere hervorragende Forscher, denen die Schriftproben vorlagen, hatten nichts Ähnliches gesehen. Man kann zusammenfassend von einem *Verlust der Zeilenführung* sprechen. Die Zeile verläuft nicht wie beim Gesunden gerade oder mit den noch normalen Abweichungen von der Horizontalen, besonders häufig dem Anstieg, sondern dieser Hirnkranke setzt Worte, oft einzelne Buchstaben, die z. T. als Silben empfunden werden, meist hinauf, selten hinab, so daß eine verwirrende *Treppenschrift* zustande kommt. Die Ausführung der einzelnen überwiegend lateinischen Buchstaben ist deutlich, manchmal aber kindlich unpersönlich z. B. in der dritten Zeile von oben in „Karte" „erhalten", in der sechsten Linie in „denke". Die I-Punkte, der U-Haken, das Doppelkommazeichen, die gelegentliche Interpunktion sind richtig ausgeführt und gesetzt.

Zwei Monate später entstand das auf Abb. 2 zum Teil wiedergegebene Skizzenblatt aus der Phantasie. Man sieht sofort, das hat ein Künstler gezeichnet. Die Verkürzungen etwa in dem zurückgebogenen Kopfe, zu deren Wiedergabe er, wie früher erwähnt, in den ersten Wochen nach der Verletzung nicht fähig war, sind überall richtig. Unter anderen Zeichnungen aus etwas früherer Krankheitszeit finden sich sprechend ähnliche Köpfe von Kranken. Verschiedene Bilder zeigten eine über dem Durchschnitt stehende koloristische Begabung, manchmal auch die Fähigkeit zu humorvoller Karrikatur.

Die zweite Schriftprobe (Abb. 3), neun Tage nach der abgebildeten Skizze geschrieben, zeigt die gleiche, nur geringere Richtungsstörung wie die beschriebene auf der Karte (Abb. 1). Man kann deshalb jetzt das ohne Linienblatt in ein Skizzenbuch geschriebene schöne Gedicht, das nach Eichendorff klingt, leicht fortlaufend lesen. In der schwungvollen Schrift sind die meist lateinischen Buchstaben persönlicher geworden. wieder sind einzelne Buchstaben und ganze Silben treppenförmig verstellt. Wenige Schriftzeichen sind deutsch geschrieben, übrigens fast dieselben wie auf der Karte (e, n). Diese Vermischung deutscher und lateinischer Buchstaben war keine frühere persönliche Eigentümlichkeit, die ja nicht selten vorkommt, und fehlte daher auch in späteren, nur mit lateinischen Zeichen geschriebenen Briefen. Sie hing wohl mit der Rückbildung der Aphasie zusammen, in der die

vergessenen, früher verschieden stark fixierten Buchstabenbilder noch nicht alle in derselben Schrift auftauchten.

Die folgende Schriftprobe (Abb. 4), neun Monate nach der Verletzung und ohne Unterlage geschrieben, ist ziemlich geradlinig. Freilich gibt er das Wort nicht wie in gesunden Tagen und späteren nicht wiedergegebenen Schriftproben

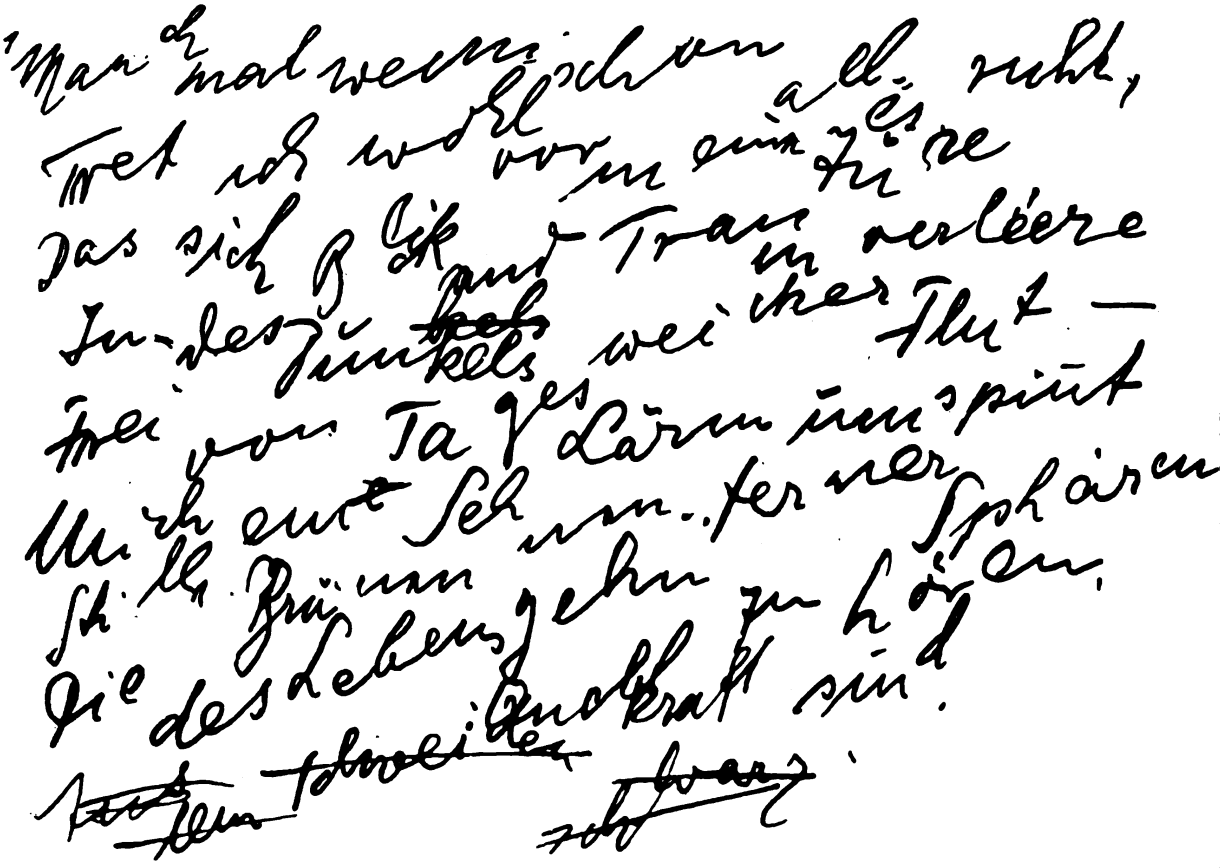


Abb. 3. (Verkleinerung 2 : 3.)

in einem Zuge, sondern, wie die Art der Gebundenheit zeigt, in Silben und Buchstaben, entsprechend den einzelnen Vorstellungen, die zu motorischen Impulsen führen.

Dreizehn Monate nach der Verletzung schreibt er (Abb. 5) ohne Unterlage geradlinig, unpersönlich, kalligraphisch langsam. Auch hier taucht das Wort noch in Buchstaben und Silben auf, entsprechend ist die Bindung. In späteren Briefen mit zahlreichen Paragraphien ist die Schreibstörung, soweit sie sich in der Linienführung ausdrückt, fast oder völlig verschwunden. Alles ist jetzt ausnahmslos lateinisch, persönlich

und sehr gebunden geschrieben. Das Wort wird als Ganzes erweckt.

Der Kranke hat diese Störungen der Zeilenführung, die er immer gleich einsah, ohne sie auch nicht in Linienheften

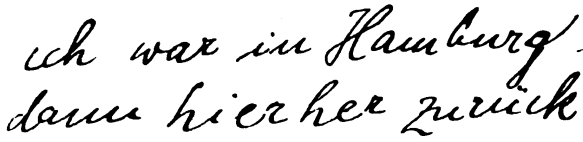


Abb. 4. (Verkleinerung 2 : 3.)

unterdrücken zu können, meines Erinnerns etwa ein halbes Jahr gleich stark mit offenen und geschlossenen Augen gezeigt. Er schrieb, wie erwähnt, hastig, weil er das Klangbild im ganzen oder seine Teile vergaß und die Anschauung der Buchstaben so erheblich gelitten hatte. Beruhigte man ihn, indem man ihm einzelne Buchstaben oder seinen Namen aufgab, so schrieb er, besonders bei vorgezeichneter Zeile, langsam

Abb. 5. (Verkleinerung 2 : 3.)

oder schnell wesentlich gerader. Dasselbe erreichte man bei schweren Worten durch langsame häufige Wiederholung ihrer einzelnen Buchstaben oder Silben. Denn hierdurch wurde die Merkfähigkeit unterstützt und Zeit zur Vorstellung der Buchstaben gewonnen. Mit der Besserung der Merkfähigkeit und inneren Sprache verringerte sich die Störung zuerst bei der Schrift mit offenen Augen.

Wie ist nun diese eigenartige Treppenschrift zu erklären? *Pick* geht bei der Betrachtung der Fächerform des Briefes seines Kranken vom Gesunden aus, bei dem durch Gewohnheit und Übung die Richtungsvorstellung der Horizontale verschieden stark entwickelt ist. Sie kann ohne jede darauf gerichtete Aufmerksamkeit so fixiert sein, daß eine Störung dieses Automatismus nie hervortritt (1). Oder die Horizontale wird nur mit entsprechender Unterlage eingehalten, weil dieser Teil der Schrift nie genügend automatisiert worden ist (2). Andere brauchen nur ein gewisses Maß von Aufmerksamkeit auf die Richtungsvorstellungen (3) oder der optischen Einstellung auf

die Linienführung (4). Zum letzten Typus (4) gehört nun nach seiner eigenen Angabe und der Schriftprobe aus gesunder Zeit der von *Pick* beobachtete Kranke. Man darf demnach folgern, daß ihm die sonst zur rechten Linienführung notwendige Aufmerksamkeit während der urämischen Psychose fehlte „und es dadurch zum Wirksamwerden jenes Momentes kommt, das der Störung der Richtungsvorstellung zugrunde liegt“[1]). Diese letzte Ursache bezieht nun *Pick* „auf das Organ unserer Richtungsvorstellung, auf den Bogengangsapparat, bzw. dessen Verbindungen mit dem Kleinhirn“[2]). Der normale Ausfall des Zeigeversuchs spreche nicht dagegen, weil er unter voller Aufmerksamkeit[3]) erfolge. Sie genüge wohl zu dieser Innervation, aber nicht zur rechten Zeilenführung bei Ablenkung auf den Briefinhalt oder die anderen zum Schreiben nötigen inneren Leistungen. *Pick* glaubt schließlich, „daß der Richtung der abnormen Linienführung gewiß ganz eindeutige Momente zugrunde liegen“[4]). Weitere einschlägige Beobachtungen könnten vielleicht selbst zu topischen und differentialdiagnostischen Folgerungen führen.

Für die Klinik solcher Schreibstörungen ist die von *Pick* besonders betonte Ablenkung der Aufmerksamkeit und der Hinweis auf den schon normal verschiedenen Automatismus der Zeilenführung sicher besonders wichtig. Läßt die Fächerform des Briefes, die durch die beschriebene Zeilensenkung zustande kam, nun keine andere Deutung zu? Ich habe schon vorher auf die stärkere Senkung der letzten Zeilen hingewiesen, in denen der erste Buchstabe dieselbe Neigung wie alle in den vorhergehenden Linien hatte, die folgenden aber steiler gestellt waren. Diese Innervation beweist doch eine bestimmte Art von Aufmerksamkeit. Im selben Sinne spricht die saubere Schrift des ganzen Briefes, die rechte Ausführung und gleichmäßige Neigung der Buchstaben, die sich von denen in Schriftproben aus gesunder Zeit kaum unterscheiden. Natürlich ist damit noch nicht bewiesen, daß die für diese Leistungen nötige Aufmerksamkeit auch zu richtiger Zeilenführung, die hier fehlte, ausreicht. Nun hatte der Kranke eine vorübergehende rechts-

[1]) a. a. O. S. 148.

[2]) a. a. O. S. 148.

[3]) Diese Angabe *Picks* gilt wohl nur soweit, als der Ausfall des Zeigeversuches von der auf ihn gerichteten Aufmerksamkeit abhängt. Ihr Anteil ist bisher viel zu wenig berücksichtigt.

[4]) a. a. O. S. 150.

seitige, deutliche Hemiparese, und mit dem Arm dieser Seite geschrieben. Also könnte die Fächerform des Briefes infolge der beschriebenen Zunahme der Zeilensenkung nach außen, vielleicht durch die Parese bedingt oder wenigstens verstärkt sein, besonders wenn die für die gerade Zeilenführung wichtigen Prädilektionsmuskeln stärker geschädigt werden. Aus dem neurologischen Befunde gehen die Einzelheiten der zerebralen Hemiparese nicht hervor, und ich selber hatte in der für diese Mitteilung verfügbaren Zeit keine Möglichkeit, vergleichende Prüfungen hierüber bei rechtshändigen und geeigneten paretischen Kranken vorzunehmen. Selbst wenn die Parese gleichmäßig verbreitet war, könnte die fortschreitende Senkung der Zeile durch Ermüdung, die zu einem Zurücksinken des Armes führt, begünstigt sein, wie man das beim Gesunden auch sieht. Jedenfalls bleibt die Folge einer Parese auf die Zeilenführung noch genauer zu untersuchen. Die Verhältnisse sind nun hierbei stets so verwickelt, daß die Analyse nicht mit der Bestimmung des Anteils gewisser Muskelsynergien an der Parese und der Rücksicht auf psychische Fehlerquellen erledigt ist. Es muß auch die Haltung des Rumpfes und Armes während des ganzen Schreibaktes, bei dem die Unterlage möglichst nicht verschoben wird, beobachtet werden. Die Selbstbeobachtung des Erwachsenen und die Erfahrung der Volksschullehrer zeigen nämlich u. a., daß Richtungsstörungen in den tiefsten Zeilen zunehmen, je mehr der Arm adduziert und die Hand gestreckt werden muß. Kinder suchen bekanntlich diese Erschwerung der Innervation — die Abduktion und Aufwärtsbewegung des Arms ist natürlicher — dadurch auszugleichen, daß sie die Unterlage vorwärts schieben. Dadurch wird die Führung der Hand und des Arms erleichtert.

Wenn ein Beobachter wie *Pick* die Richtungsstörung beim Schreiben mit dem Bogengangsapparat und seinen Verbindungen mit dem Kleinhirn in Zusammenhang bringt, so genügt nicht der Hinweis auf die besonders wichtigen Tierversuche von *Magnus* und *de Kleijn*[1]), die anatomisch von *Winkler* nachgeprüft wurden. *Magnus* und *de Kleijn* kamen bekanntlich zu folgenden Schlüssen:

[1]) *de Kleijn* und *R. Magnus:* Kleinhirn, Hirnstamm und Labyrinthreflexe. Münchner med. Wochenschr., 1919, S. 52.

Dieselben: Über die Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn und über die Lage der Zentren für die Labyrinthreflexe im Hirnstamm. Pflügers Arch. 178, 124, 1920.

Die Labyrinthreflexe und -reaktionen sind auch nach völliger Abtrennung des Kleinhirns einschließlich der Kleinhirnkerne erhalten. Die dafür nötigen *Zentren* liegen in bestimmter räumlicher Anordnung im Hirnstamm und zwar *in Oblongata und im Mittelhirn. Die bei den Labyrinthreflexen beanspruchten Leitungsbahnen laufen nicht über das Kleinhirn.* „Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht irgendwelche von den Labyrinthen ausgehenden Erregungen bei intaktem Zentralnervensystem auch ins Kleinhirn gelangen können und an den immer noch unbekannten Funktionen dieses Hirnteils sich in der einen oder anderen Weise beteiligen. Das kann erst untersucht werden, wenn die normale Funktion des Kleinhirns dem physiologischen Experimente besser zugänglich gemacht ist, wozu vorläufig trotz der von zahlreichen Forschern aufgewandten Mühe noch wenig Aussicht vorhanden ist. Andererseits bleibt es auch durchaus möglich, daß vom Kleinhirn ausgehende Impulse zu den im Hirnstamm liegenden Zentren für die Labyrinthreflexe gelangen und dort eine verstärkende oder hemmende Einwirkung auf den Ablauf der Labyrinthreflexe ausüben."[1]) *Die Zentren für die Labyrinthreflexe liegen aber trotz aller dieser Möglichkeiten außerhalb des Kleinhirns, das sicher nicht der Zentralapparat für die Labyrinthe ist.* In einem ausgezeichneten kritischen Berichte über den statischen Sinn betont weiter *de Kleijn*[2]) die große Schwierigkeit der notwendigen hirnanatomischen Untersuchungen, die noch keine allgemeingültige Auffassung der zentralen Vestibularisbahnen zulassen. Es liegen m. W. auch klinisch keine Erfahrungen vor, daß die von *Pick* beobachteten Richtungsstörungen der Linienführung bei Kleinhirnkranken vorkommen. Soll das Labyrinth das „Organ der Richtungsvorstellung" beim Schreiben sein, dann muß man die Schrift bei Reizung des normalen Vestibularisapparats durch Spülen und Drehen und bei Labyrinthitis untersuchen. Ich habe das zum Teil mit freundlicher Unterstützung von Prof. *Güttich* in der Ohrenklinik der Charité getan. Die Schrift vor und nach dem Versuche, in dem man kalorisch jedes Labyrinth für sich und dann in gehöriger Pause beide in verschiedenen Drehrichtungen reizte, wurde verglichen. Alle rechtshändigen Versuchspersonen (Kinder und Erwachsene) schrieben einmal mit offenen, dann mit geschlossenen Augen während voller Wirkung der Labyrinthreizung. Trotz Nystagmus, Vorbeizeigen und Fallneigung nach der entsprechenden Seite zeigten sich keine Störungen der Schrift,

[1]) a. a. O. Pflügers Arch. S. 172.

[2]) *de Kleijn*, Statischer Sinn, Jahresber. über die ges. Phys., 1920, S. 300.

besonders der Zeilenrichtung, die nicht, vor allem bei geschlossenen Augen, noch in normaler Breite liegen. Es war gleichgültig, ob rasch oder langsam geschrieben wurde. Mehrere Kollegen erklärten, das Schreiben sei ihnen dabei besonders leicht gefallen. Es ist überraschend, daß die Versuchspersonen trotz der ausgelösten starken Tonusstörungen auch mit geschlossenen Augen nicht nur ganz oder fast gerade schrieben, sondern i-Punkte und u-Haken nach Beendigung des Wortes oft genau an die richtige Stelle brachten. Auch zwei Kranke mit frischer schwerer Labyrinthitis mit Erbrechen, Zwangsstellung des Kopfes, spontanem groben Nystagmus und Vorbeizeigen schrieben mit offenen und verdeckten Augen ganz normal.

Für eine Erklärung der Richtungsstörung, soweit sie sich auf das Labyrinth bezieht, liegt also kein genügender Anhalt vor. Die Liniensenkung, die zur Fächerform des Briefes führte, wäre also Folge einer Aufmerksamkeitsstörung oder vielleicht eines Einflusses der zerebralen Armparese, oder auch von beiden.

Die Deutung der hier beschriebenen Treppenschrift hat mit folgenden Tatsachen zu rechnen. Der Kranke schrieb, wie so viele Gesunde, schon immer gerne bergauf. Er besaß also keinen unbedingten Automatismus horizontaler Linienführung. Dann hatte er eine ausgesprochene sensorische Aphasie und eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit auch beim Schreiben von Buchstaben und Worten. Dazu kam die große Schwierigkeit der optischen Vorstellung der Buchstaben, die er ebenso wie die Merkfähigkeit erst langsam wiedergewann. Diese affektbetonten Hirnstörungen bewirkten eine besonders starke Ablenkung der Aufmerksamkeit, eine Diaschisis der zum Schreiben notwendigen inneren Tätigkeit. Dadurch wurde die Zeilenführung so beeinträchtigt, daß es zu der treppenförmigen Verstellung kam, welche die erste und dritte Abbildung so deutlich zeigen. Übrigens hatte schon vor Jahren *K. Goldstein*, dem ich die Schriftproben mit der Krankengeschichte zusandte, die Aufmerksamkeitsstörung für die eigentliche Ursache dieser Schreibstörung gehalten.

Die inneren Bedingungen beim Schreiben dieses Kranken waren durch die genannten Hirnstörungen ähnlich wie beim Kinde, das Schreiben lernt. Beide zerlegen das Wort in Buchstaben und Silben, haben ihnen die optischen Buchstabenbilder zuzuordnen und entsprechend die Feder zu führen. Die Innervation der Hand erfolgt daher nicht fließend, sondern mit unpersönlicher Schrift bruchstückweise für Buchstaben und Silben, die richtig auf die Zeile zu bringen sind. Der Kranke hatte, wie erwähnt, anfangs mit offenen und geschlossenen Augen die Störung der Zeilen-

führung gleich stark. Wie schreibt nun ein Kind, besonders mit geschlossenen Augen und bei Erschwerung der Aufgabe durch innere Ablenkung? Ich habe durch das Entgegenkommen von Priv.-Doz. *Schiff* in der Kinderklinik der Charité entsprechende Versuche anstellen können. Besonders wertvoll war mir dabei die Erfahrung des Leiters der psychologischen Abteilung des Zentralinstituts für Erziehung und Unterricht, Herrn Dr. *Bobertag*. Er empfahl mir auch, in jedem Worte statt des richtigen den vorangehenden oder folgenden Buchstaben schreiben zu lassen. Diese innere Ablenkung der Aufmerksamkeit von den anderen zum Schreiben erforderlichen Leistungen hat sich besonders bewährt. Die geforderte Konzentration, die sich, wenigstens bei gewöhnlicher Begabung, auch in der wesentlich größeren Schreibdauer, ausdrückt, ist so erheblich, daß manche Kinder die Aufgabe ablehnen.

Mir standen begabte und unbegabte rechtshändige Kinder von 7—11 Jahren zur Verfügung. Sie wurden morgens ausgeruht geprüft und ermahnt, bei der Aufgabe nicht zu spannen, sondern möglichst „wie sonst alles zu tun". Sie schrieben mit Tempofreiheit auf Papier mit und ohne Linien, zuerst ein Wort oder kurze Sätze mit offenen, dann mit geschlossenen Augen. Im letzteren Falle führten sie auch den ersten Buchstaben mit offenen Augen aus, um an der richtigen Stelle zu beginnen, oder die Hand wurde bei geschlossenen Augen passiv dahin geführt. Wird bei Augenschluß stark aufwärts geschrieben, und man sieht manchmal dabei sogar diagonale Zeilenführung, so muß der Zeilenabstand entsprechend weit gewählt werden, sonst durchschneidet eine Zeile die andere. Man darf wie beim Zeigeversuch natürlich nicht auf die Richtungs- und andere Fehler hinweisen, die dann bewußt verbessert werden können. Manche Kinder gewöhnen sich rasch an die eben genannten oder andere innere Erschwerungen der Aufgabe. Dann wird die vorher ausgelöste oder gesteigerte Schriftstörung geringer. Gehörige Pausen und Abwechslung der Aufgabe verstehen sich von selbst. Die Schreibunterlage darf nicht verschoben werden, die Rumpf- und Armhaltung ist dauernd zu beachten.

Aus 112 Proben hat sich für unsere Betrachtung folgendes ergeben: Fast alle Kinder dieses Alters schreiben bei geschlossenen Augen langsamer und viel stärker aufwärts als mit offenen. Diese Abweichung wurde durch besondere Aufmerksamkeit auf gerade Zeilenführung bei Augenschluß und innerer Ablenkung durch Rechnen oder Umlauten nicht verändert. Der noch nicht genügend fixierte Automatismus der geraden Zeilenrichtung wird hier durch die gleichzeitigen weiteren Hirnleistungen stärker oder ganz

verdrängt. Bei offenen Augen war der Zeilenanstieg unter gleichen Umständen aber nicht bei allen Kindern geringer. Der gebildete Erwachsene, der meist auch bei Augenschluß unverändert rasch schreiben kann, unterdrückt unschwer die Neigung zur Aufwärtsrichtung der Zeile, wenn sie erst bei geschlossenen Augen auftritt oder sich verstärkt. Die Bewegung des Armes schräg auswärts ist bei den meisten Verrichtungen erforderlich und entsprechend fixiert. Vielleicht ist darum der Zeilenanstieg die häufigste lineare Abweichung, die bei längeren Zeilen manchmal zu einem nach oben konvexen Zeilenbogen führt. Denn sie entspricht ja der bevorzugten Innervation nach oben und außen und kehrt, wie ich sah, in der Ermüdung und bei traumhafter Niederschrift auch bei Menschen wieder, die sonst streng die Linie halten. Eine ähnliche physiologische Innervation ist beim Untereinanderschreiben von Worten oder mehrstelligen Zahlen die Abweichung nach unten und außen. Sollte die erworbene Prädilektion einer bestimmten Bewegung übrigens der Grund oder eine Bedingung dafür sein, daß nach Labyrinthreizung der Arm beim Zeigeversuch normalerweise stärker nach außen als nach innen abweicht?

Die eben erwähnte Richtungsstörung bezieht sich zunächst auf die Zeilenführung im ganzen. Im einzelnen sieht man aber besonders bei weniger schreibgeübten Kindern häufig genug terassenförmige Verstellung von Buchstaben und Silben, die entsprechend dem inneren Vorgang erst zu Worten aneinandergereiht werden.

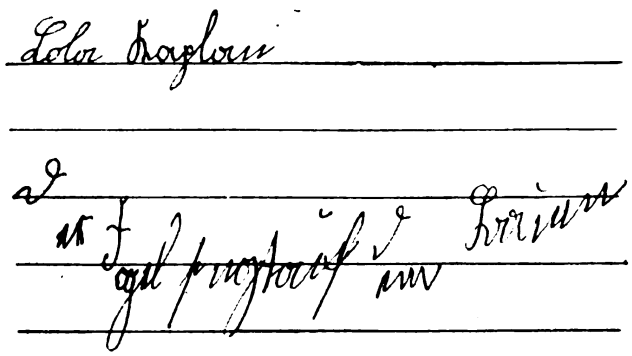


Abb. 6. ♀ 8 Jahre. Die obere Zeile mit offenen Augen, die folgende mit Ausnahme des ersten Buchstabens unter Augenschluß geschrieben. „Der Vogel singt auf dem Baum."

So entstehen Schriften wie auf den folgenden Abbildungen[1]), die nach den vorhergehenden Angaben keiner Beschreibung mehr bedürfen.

[1]) Abb. 6—8 um $^1/_3$ verkleinert.

Die Störungen nehmen öfters zu, je näher der Arm am unteren Ende des Papiers an den Rumpf gebracht werden muß und dabei freier gehalten wird. Wird die Aufmerksamkeit auf den ganzen Schreibakt durch gleichzeitige weitere Hirnleistungen erschwert, so nimmt die Richtungsverschiebung solange nicht Übung die Arbeit erleichtert, deutlich zu. Die Abweichungen von der Geraden werden auch im einzelnen Worte größer, es kommt zu treppen-

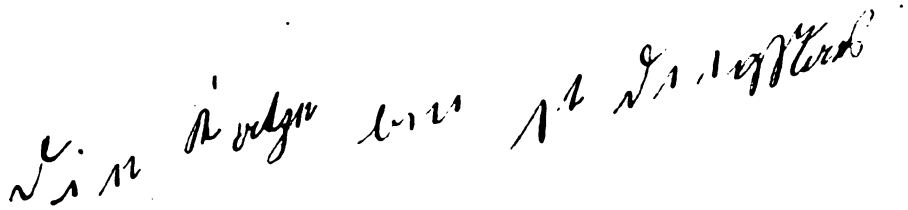


Abb. 7. ♀ 9 Jahre. „Die Katze beißt die Maus" unter Augenschluß geschrieben.

und terassenförmigen Verstellungen. Ich gebe eine Schriftprobe eines 11 jährigen Mädchens von „Schneewittchen liegt im Schlafe", in die vorangehenden Buchstaben umgelautet. Bei diesen Anforderungen halten auch Erwachsene die Gerade schwerer oder überhaupt nicht ein.

Abb. 8. ♀ 11 Jahre. Umlautung von „Schneewittchen liegt im Schlafe" (S=r usw.), mit geschlossenen Augen geschrieben.

Vergleicht man jetzt die Kinderschrift unter den genannten Bedingungen mit der des hier beschriebenen Hirnkranken, so ist die Ähnlichkeit überzeugend. Sie ist nicht Zufall, sondern Folge ähnlicher oder gleicher Hirnleistungen. Der Aphasische kann dann gleichsam als Isolierungsänderung die Störungen der Zeilenführung wieder zeigen, die er als Kind beim Erlernen der Schrift zunächst gehabt, aber dann überwunden hat. Die hier beschriebene Störung ist das Zerrbild normaler linearer Abweichung des Kindes, die auch beim gesunden Erwachsenen unter gewissen Bedingungen wechselnd stark auftreten kann. Schrift und Zeichnung des Kindes werden vielleicht noch andere Hirnstörungen verständlicher machen.

(Aus der Universitätsnervenklinik Halle a./S. [Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. *Anton*].)

Über die Roggesche Theorie der Wortumbildung und ihre Bedeutung für die Psychologie.

Von

HANS VICTOR KURELLA.

Die Wortumbildung manifestiert sich in der Sinnänderung der Worte bei gleichbleibender Aussprache („reiner Bedeutungswandel"), in der Formänderung der Worte bei gleichbleibendem Sinn („Lautwandel") und in einem von der Sinnänderung kausal abhängigen Lautwandel („Geformter Bedeutungswandel").

In dem reinen Lautwandel hat als erster *Jakob Grimm* (1) Gesetze nachzuweisen gesucht (die Lautverschiebungen der germanischen Sprachen), deren Ursachen man in einer Änderung der Sprachorgane oder der sie beherrschenden motorischen Zentren, oder in dem Wunsch nach bequemerer Aussprache, oder in Nachbar-, d. h. Contiguitätswirkungen sah. (Z. B. bei der Assimilation: assentio aus ad-sentio, oder beim Umlaut: Aufhellung des A zu Ä in Plural von Kalb durch das E der Schlußsilbe.) Auch von einer „Verwitterung der Sprachformen" wurde gesprochen.

Der Glaube an die Möglichkeit solcher peripherer Änderungen, die das Bewußtsein ganz passiv hinnimmt („le roi règne, mais il ne gouverne pas") sowie der Versuch einer kausalen Erklärung eines solchen Geschehens sind durch den Darwinismus stark beeinflußt (*James* [2]: Such an empiricist writer as Mr. *Herbert Spencer* for example, regards the creature as absolutely passive clay, upon which „experience" rains down. The clay will be impressed most deeply, where the drops fall thickest, and so the final shape of the mind is moulded"). Eine ganze Schule hat sogar vom Kampf der Laute im Wort gesprochen; auch in der Argumentation von *Hermann Paul* (3) ist die Orientierung an darwinistischen Begriffen wie „allseitige Variabilität" und „rudimentäres Organ" deutlich herauszufühlen.

Inwiefern die gefundenen Regeln auf den Namen Gesetze Anspruch machen dürfen, das ist freilich Gegenstand einer Diskussion geworden, alle Auffassungen haben aber eine mechanistische Note gemeinsam.

Im Gegensatz hierzu ist in der letzten Zeit von *Chr. Rogge* (4) eine vitalistische Sprachtheorie auf den Schild gehoben worden, des Inhalts, daß sich hinter jedem Lautwandel ein Bedeutungswandel verbirgt: die Lautneubildung geschieht durch Analogie (sensu latiori, d. h. einschließlich der Kontamination) ἀνὰ λόγον, nach dem Sinn, als Folge einer jeweils verständlichen intrapsychischen Änderung.

Z. B. im Deutschen: des nachts, nach Analogie mit des tags, obschon Nacht feminini generis ist. Mühselig statt des korrekten mühsälig, infolge der Erinnerung an Matth. 5, 4 und 11, 28. Versöhnen aus versühnen, infolge der Rolle Christi als Mittler zwischen göttlicher Gerechtigkeit und menschlicher Sünde.

Lateinisch: Daß elementum mit elephas zusammenhängt, ist durch die Forschungen von *Herm. Diels* erwiesen und hat seinen Grund darin, daß die Elemente des Lesens, die Buchstaben, den Schülern auf elfenbeinernen Täfelchen gezeigt wurden. Unklar blieb nur die Endung — entum. Nach *Rogge* liegt eine Kontamination mit rudimentum, das gleichfalls Anfangsgründe bedeutet, vor.

Allgemein: Jedes Wort wird zunächst aus psychologischen Gründen in einen neuen Sinnbereich hineinbezogen, eingebunden, und daraus fließt dann die Formänderung.

Auch bei der Assimilation und dem Umlaut verhält es sich nach *Rogge* ähnlich. Althochdeutsch kelbir von kalb ist nicht durch Kontiguitätsaufhellung, sondern durch Analogie mit rindir entstanden, ebenso assentio aus ad-sentio nicht eine Assimilation bequemlichkeitshalber, sondern in Analogie zu dissentio. Die weiteren Bildungen dieser Art haben sich dann an die ersten, wieder durch eine Sinnbeziehung vermittelt, angeschlossen. Der Beweis muß jeden Fall einzeln behandeln, nämlich den Zeitpunkt der Umbildung feststellen und die psychologische Situation, die sie verursacht hat.

Die Analogie mit den Behauptungen *Freuds* liegt auf der Hand, auf dem Gebiet des Versprechens scheinen beide Theorien Identisches auszusagen, freilich nur auf den ersten Blick: Es gibt unter den Entgleisungen beim Versprechen auch sinnvolle Bildungen (wie etwa das bekannte *Meringer*sche Beispiel: [5]

dann aber sind Tatsachen zum Vorschwein gekommen") es ist aber ungereimt, in den meisten Entgleisungen etwas anderes zu sehen als Wirkungen der Nachbarlaute, d. h. Kontiguitätsassoziationen. Diese sind nach *Rogge* ephemer und werden von den Individuen entweder korrigiert, oder sie bilden doch keinen Ausgangspunkt für eine Neubildung: bei Geistesgesunden ist die Grenze zwischen sinnvollen und sinnlosen Entgleisungen ganz scharf (bei Katatonikern verschwimmt sie, vgl. *Tuczek* [6]); die Kontiguitätsassoziationen sind überhaupt keine eigene den Ähnlichkeitsassoziationen koordinierte Gruppe.

Die Darstellung wurde bisher unter Verzicht auf Plausibilität so geführt, daß das hypothetische Beiwerk jeweils auf ein Minimum reduziert war. Die aus dem Gesagten wohl erhellende Beziehung zur Assoziationspsychologie macht aber eine Diskussion der Methodenfrage nötig.

Unter dem Namen der Gestaltenpsychologie hat die dynamische, antiatomistische Betrachtungsweise in der Psychologie feste Formen angenommen. Gegen die Auffassung von *Köhler* wäre m. E. zu bemerken, daß der Gegensatz zwischen atomistischer und dynamischer Betrachtungsweise schon in der Mathematik selbst auftaucht, am deutlichsten formuliert von *Herm. Weyl* (7).

An der *Herbart*schen Psychologie läßt sich m. E. am besten zeigen, daß beide Denkarten unvermeidlich sind: *Herbart* räumt zunächst systematisch mit den atomistischen Absurditäten der Vermögenspsychologie auf, behauptet dann, ganz vitalistisch, daß die elementaren psychischen Prozesse „Selbsterhaltungen der Seele" sind (was dann von *Brentano* und *Jul. Pikler* variiert wurde) um zum Schluß wieder eine ganz atomistische „Dynamik der Vorstellungen" einzuführen, wobei Dynamik mit Mechanik synonym ist, nicht mit dem, was *Kant*, *Goethe* (8) und *Köhler* unter dynamisch verstehen.

Trotz dieser Bedenken läßt sich sagen, daß Bindungen, wie die genannten, die relativ unangreifbarsten Beispiele wirklicher Assoziationen darstellen. Die Art der Bindung darf man sich freilich nicht unter mechanischen Bildern, etwa wie die Koppelung von Eisenbahnwagen, vorstellen, sondern sie ist eine Art Konkreszenz, wie das die Sprache unbewußt schon in dem Worte konkret, zusammengewachsen, sagt, ebenso wirklich, von wirken = zusammenknüpfen. Gemäß der *Rogge*schen Theorie erfolgt diese Konkreszenz nach einem Nahe-

wirkungsgesetz, sie erstreckt sich nicht simultan über einen ganzen Klassenbereich, sondern erschließt ihn durch sukzessive, jeweils sinnvolle Verknüpfungsakte, so wie in der *Faraday*-schen Nahewirkungsphysik die anscheinenden Fernwirkungen durch sukzessive Änderungen des Zwischenmediums zustande kommen.

Die Psychologie leidet an einer Überfülle von problematischen und an einem Mangel an assertorischen und apodiktischen Sätzen. Die Möglichkeit einer Änderung liegt in der Devise *d'Alemberts*: Allez en avant, la foi vous viendra.

Literatur.

1. *Jakob Grimm,* Deutsche Grammatik. 2. Aufl. — 2. James, The Principles of Psychologie, I, 403. — 3. *Herm. Paul,* Prinzipien der Sprachgeschichte, 4. Aufl., § 37 f. — 4. Aus äußeren Gründen — Folgen des Versailler Vertrages — konnten bisher nur Einzelheiten publiziert werden: Nochmals lat. elementum. Zeitschr. f. vergl. Sprachforschung, 1923, S. 154 ff. Refert und interest. Philolog. Wochenschr. 1921, S. 762. Wortkunde und Lautsymbolik. Zeitschr. f. Deutschkunde, 1923, S. 46. — 5. *Meringer* und *Mayer,* Versprechen und Verlesen, S. 62. — 6. *Tuczek,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig. vol. 72, 279—307, bes. 294 f. — 7. *Herm. Weyl,* Über die neue Grundlagenkrise der Mathematik. Mathem. Zeitschr., Bd. 10, 1921, S. 39—79. — 8. *Kant,* Kritik der reinen Vernunft. Transcend. Analytik, Buch II, Hauptstück 2, Abschn. 3. Einleitung. *Goethe,* Bemerkungen zu de Candolles Organographie des Plantes. Werke, Jubiläums-Ausgabe Cotta 39, 103 f.

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER (BERLIN) K. KLEIST (FRANKFURT A. M.) E. REDLICH (WIEN) P. SCHRÖDER (GREIFSWALD)

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text.

BERLIN 1924
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar — Druck von R. Wagner Sohn.

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Albrecht, Kurt, Stauungspapille bei Tetanie 55
Artom, Mario, Über die Bismuttherapie der Nervensyphilis 111
Ball, Erna, Die diagnostische Bedeutung des Grundgelenkreflexes von *C. Mayer* 77
Detenhoff, Th., Über die schizoide Konstitution 229
Ewald, G., Schizoid und Schizophrenie im Lichte lokalisatorischer Betrachtung 299
Fabritius, H., Über Störungen des Bewußtseins bei lokalisierten Gehirnaffektionen und ihre Abhängigkeit von der Lage des Herdes 1
Fischer, Heinr., Die Rolle der inneren Sekretion in der Pathogenese der exogenen Psychosen . . . 133, 145
Genzel, Alfr., Über den Blutzuckergehalt bei Psychosen 327
Gerstmann, J., Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen des strio-pallidären Systems 35
Goldbladt, Herm., Über einige psychiatrisch-neurologische Beobachtungen 379
Grünthal, Ernst, Über die Entstehung des Haftens und katatoniformer Erscheinungen in einem epileptischen Dämmerzustand 65
Hartmann, Heinz und *Paul Schilder*, Zur Klinik und Psychologie der Amentia 321
Hermann, G., Über eine eigenartige Projektionsstörung bei doppelseitiger Großhirnläsion 99
Hinsen, Wilh., Nachträge zur Symptomatologie der Encephalitis epidemica 367
Krisch, H., Die „epileptischen motorischen Varianten" und ihre Beziehungen zu den exogenen Hyperkinesen sowie dem extraperitonealen Symptomenkomplex . 265
Leyser, E., Zum Problem der Iteration 175

Seite

Pandy, K., Das Sarbó-Symptom und einige andere kapsuläre Zeichen parakapsulärer Erkrankungen . . . 105

Rogge, Christ., Der wirkliche Wert der Lautphysiologie für die Sprachwissenschaft und Medizin 307

Rosenfeld, M., Zur Diagnose der Erkrankung des IV. Ventrikels 257

Santangelo, G., Kritische Bemerkungen zu *Krestnikoff*s Arbeit „Beiträge zur Lehre der Artereognosie" und weitere Beiträge zu dieser Lehre 291

Schilder, Paul, Siehe *Hartmann, Heinz*

Sichel, Max, Die psychischen Erkrankungen der Juden in Kriegs- und Friedenszeiten 207

Siebert, Harald, Betrachtungen über das mehrsprachige Halluzinieren 253

Thiele, Rud., Ein Fall von akuter genuiner Hämatoporphyrie mit Polyneuritis und symptomatischer Psychose . . 337

Buchbesprechungen 256, 320

Personalien 256

Tagesnachrichten 63, 380

San Francisco, 22

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER (BERLIN) · K. KLEIST (FRANKFURT A. M.) · E. REDLICH (WIEN) · P. SCHRÖDER (GREIFSWALD)

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LV Heft 1

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt für das Ausland 20 Schw. Fr., in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

September 1923

INHALTS-VERZEICHNIS.

Nachdruck verboten. Seite

I. Über Störungen des Bewußtseins bei lokalisierten Gehirnaffektionen und ihre Abhängigkeit von der Lage des Herdes. Von Dr. *H. Fabritius* in Helsingfors 1

II. Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen des strio-pallidären Systems. Von Priv.-Doz. Dr. *J. Gerstmann* in Wien 35

III. Stauungspapille bei Tetanie. Von Dr. *Kurt Albrecht* in Berlin 55

Tagesnachrichten. Einladung: Deutscher Verein für Psychiatrie 63

BERLIN 1923
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen:

H. OPPENHEIM

LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

SIEBENTE,
WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

BEARBEITET VON

R. CASSIRER BERLIN — **K. GOLDSTEIN** FRANKFURT A. M. — **M. NONNE** HAMBURG — **B. PFEIFER** HALLE-NIETLEBEN

ERSTER BAND
MIT 323 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN

Grundzahl geh. 24, gebd. 1/2 Lwd. 27, 1/1 Lwd. 33.

Der Erwerb des ersten Bandes verpflichtet zur Abnahme des zweiten, der eben zur Ausgabe gelangt ist.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Lewaldsche Kuranstalten
in **Obernigk** bei **Breslau**
(gegr. 1870) Fernspr. Amt Obernigk Nr. 1

1. **Sanatorium** für Nerven- und Gemütskranke
2. **Erholungsheim** für Nervöse und Erholungsbedürftige. Entziehungskuren.

Dr. Josef Loewenstein,
Nervenarzt.

Kuranstalt für Nerven- und Gemütskranke
(früher San.-Rat Dr. Kleudgen)
Kurort Obernigk b. Breslau.
Fernspr. Nr. 12.
Sämtliche Nervenkuren. / Individuelle Behandlung (Hypnose), Beschäftigungstherapie. / Entziehung: Alkohol, Morphium usw.
Vornehme Familienpflege.
Nervenarzt **Dr. Sprengel.**

Über Störungen des Bewußtseins bei lokalisierten Gehirnaffektionen und ihre Abhängigkeit von der Lage des Herdes.

Von

Dr. H. FABRITIUS,

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Dozent für Neurologie und Psychiatrie an der Universität in Helsingfors.

Das Problem des Bewußtseins ist in der letzten Zeit Gegenstand recht großer Aufmerksamkeit gewesen. Im Jahre 1917 finden wir die experimentellen Untersuchungen *Breslauer*s, im vorigen Jahre hat *Bleuler* seine große Naturgeschichte der Seele und des Bewußtseins veröffentlicht, und neulich versuchte *Küppers* in einem temperamentvollen Aufsatz dem Problem in spekulativer Weise näher zu treten.

Die vorliegende Untersuchung ist jedoch nicht durch diese Arbeiten angeregt worden. Die Veranlassung dazu wurde vielmehr unabhängig von ihnen durch einige Beobachtungen gegeben, die ich in den letzten Jahren gemacht habe.

Im Herbst 1922 konnte ich in meinem Krankenhause den folgenden Fall beobachten.

Fall I. Ein 69jähriger ehemaliger Schullehrer war am 28. August 1922 auf einem Spaziergang auf der Straße ohnmächtig geworden und wurde von der Polizei ins Städtische Krankenhaus eingeliefert.

Dem Berichte der Polizei zufolge konnte sich Pat., als man ihn aufhob, bewegen, mußte aber gestützt werden. Sprache verwirrt, unverständlich, am meisten deutsch, obwohl seine Muttersprache schwedisch ist, und er fast immer in einer finnischen Schule tätig war. Aus seinen Äußerungen konnte man doch die Worte auffassen: „Ich bin nicht betrunken, ich bin ein ehrlicher Mann", was von einem gewissen Verständnis für die Situation sprach.

Im Krankenhause konnte Pat. selbst keine Anamnese geben. Die folgenden Notizen stammen deshalb teils von seiner Schwester, teils sind sie der Krankengeschichte der II. Med. Klinik entnommen, wo Pat. im Herbst 1921 und April-Mai 1922 behandelt wurde. Ich werde nur das Notwendigste mitteilen.

Vater Alkoholist, starb an einem Schlaganfall, 60 Jahre alt, im Irrenhaus, soll Delirium gehabt haben; ein Bruder gleichfalls plötzlich an Herzschlag auf der Straße gestorben. Eine Schwester (die diese Angaben macht) ist angeblich völlig gesund, 58 Jahre alt; ist kräftig wie ein Mann und hat eine hochrote Farbe, was mich zur Messung des Blutdruckes veranlaßte. Zu drei verschiedenen Zeiten wurde ein Druck von 200—220 mm festgestellt.

Pat. früher gesund; 1877 luetische Infektion (?), symptomlos. 1912 Herzbeschwerden. 1921 und 1922 wegen Herzfehler und Arteriosklerose in

der II. Med. Klinik zu Helsingfors aufgenommen. Status Oktober 1921 und April-Mai 1922: Ikterisch, zyanotisch, Füße leicht ödematös, Blutdruck 190, 180, 170, 190 mm. Nervensystem o. B. *Sensorium klar.* Gewicht 55 kg. Wassermann-Reaktion (im Blut) —. Entlassen am 5. V. 1922. Danach Befinden recht gut bis zum Ohnmachtsanfall am 28. August 1922.

Über den Charakter des Pat. erzählt seine Schwester, er sei immer stolz, zurückgezogen gewesen, nie verlobt oder verheiratet, immer ein typischer Junggeselle; nie getrunken. Sehr bezeichnend sind seine mehrere Jahre hindurch geführten Tagebücher, die stenographisch notierte, genaue Tages- und sogar Stunden- und Minutenberichte über allgemeine und private Tagesereignisse enthalten.

Bei der Aufnahme im Krankenhause war der körperliche Befund ungefähr derselbe wie in der II. Med. Klinik: zyanotisch, ikterisch. Hypertrophia et myodegeneratio cordis. Blutdruck 220. Harn o. B. Liquor leicht gelblich, sonst o. B. Dieser Zustand dauerte fast unverändert bis zum Tode am 3. XII. 22 infolge Versagens der Herzkraft. Blutdruck 205, 190, 200, 170. Ab und zu vorübergehendes deutliches Cheyne-Stokessches Atmen. Nervensystem: keine Lähmungen, keine deutlich nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Reflexe normal; Babinski beiderseits —. Pupillen reagieren beiderseits.

Auch der psychische Status hielt sich die ganze Zeit fast unverändert.

Pat. leicht verwirrt; murmelt meistens leise für sich, teils kurze Sätze, teils einzelne, unverständliche Worte „Ich habe zu lange gelebt".

15. IX. unruhig, besonders nachts. Hyoscin. Antwortet ein bis zwei richtige Worte (Name, Beruf), mangelhaft orientiert.

2. X. Immerfort hochgradig unruhig, halb verwirrt; wirtschaftet immer mit den Händen, versucht aufzustehen, was ihm einige Male gelingt, obwohl er fast sofort wieder zurückfällt. Scheint nur die ersten Worte einer Frage aufzufassen und knüpft an sie an, verliert aber bald den Faden und wird unverständlich, z. B. (Wo sind Sie?) „Ich bin jetzt in Borenå (einen Ort dieses Namens gibt es nicht bei uns). (Wie alt?). „Ich bin 67, 77, 67" — — (Wann geboren?) „1853" (Augenblicklich, richtig) — — (Welches Jahr?) „1887".

Zählen Sie 1, 2, 3 . . . Zählt bis 7 richtig, dann undeutliches Murmeln. Deklamieren Sie bitte „Unser Land, unser Land, unser Vaterland — — — sofort" „Unser Land, unser Land, unser Land, doch". Sagen Sie Sonntag, Montag . . . Pat. fährt fort „Dienst-, Dienst-, Dienst-land". Wieviel ist 2×2? „2 Mal 2 und 2".

30. X. Etwas klarer. Die Antworten etwas ausführlicher. — (Hat der Herr Magister Schwestern und wie viele?) „Ich habe zwei Schwestern, die eine wohnt in Uleåborg (richtig), die andere wohnt in Helsingfors, glaube ich"; verliert sich danach in Wiederholungen: „Zwei kleine Schwestern in Helsingfors, zwei kleine Schwesterchen". Mit der finnisch sprechenden Krankenschwester spricht Pat. richtig finnisch und perseveriert und phantasiert in dieser Sprache. Redet man ihn in deutscher Sprache an, antwortet er auch deutsch.

Eine Uhr wird ihm gezeigt. „Es ist eine Uhr, zeigt die Zeit, sie ist jetzt 10" (tatsächlich 12).

6. XI. Hebt auf Aufforderung den rechten Arm auf, schließt die Augen, streckt die Zunge heraus. Wiederholt bei Fragen das letzte Wort: (Wie

gehts dem Magister?) — „Dem Magister geht es gut". Spricht wie früher fast immerfort leise vor sich hin, fuchtelt mit den Händen herum. Sieht dem Sprechenden nicht in die Augen, starrt nur ungefähr in dieser Richtung mit offenen Augen hin.

7. XI. Perseveriert ganz auffallend. (Wie gehts dem Magister?) — „Mir gehts gut — — nein — — nicht gut — — nein — — mir gehts nicht — —" (Winter oder Sommer?) „Ist doch Winter — Ist doch Winter — Winter — — Winter — — Es ist Winter". Ein Schlüssel wird gezeigt: Was ist das? „Ein Eck[1]), ein Klock, ein Winter — — ja, es ist ein Winter — — Winter" — (Ist es nicht ein Schlüssel?) — „Nein Winter, es ist ein Winter, ja Winter". (Wird der Herr Magister heute baden?) — „Nein, ich werde nicht baden — ba — baden — i dag[2]) — i dag — dag — dag — dag — — — —" (Unverständliches Murmeln) — (Wie heißen Sie?) — „I dag — dag badag — jag — i dag —". Wiederholt 14 mal „bad — bada — da —". (Aber wie heißen Herr Magister?) „Ja wie heißt der Herr Magister — bad — bada — da — bad — dag —".

13. XI. Gestern aus dem Bett geklettert und sich an den anderen Betten stützend etwa 3—4 Meter durch das Zimmer gegangen, zittrig und unsicher.

18. XI. Zeigt heute wie gestern auf Aufforderung richtig zwei Finger aber nicht drei. Wird dann aufgefordert, Montag, Dienstag usw. aufzusagen, sagt aber zwei Finger, drei Finger und beschäftigt sich mit den Fingern. Wird aufgefordert aus der Zeitung vorzulesen: Vart har vinsten tagit vägen? liest „Vart har — — vart har — — vinsten — — —". (Zählen Sie einmal 1, 2). Keine Reaktion — —. (Zählen Sie einmal 1, 2, 3, 4). — „1 — 2 — 3 — 4 — 4 — 5 — 4 — 5 — 6 — 7 — 5 — 6 — 7 — 8 — 6 — 7 — 3 — 4 — 9 — 10." (Wie viele Finger?) „Zwei" (richtig). (Wo ist Christus geboren?) „In Helsingfors". (Nicht in Betlehem?) „Nein Helsingfors".

Abb. 1. Linke Hemisphäre von hinten gesehen. 7,9 cm vom Okzipitalpol, wo Herd am größten.

3. XII. 1922. Pat., der in den letzten Tagen immer schlechter geworden, stirbt heute $^1/_2$7 Uhr nachmittags.

Sektion $3^1/_2$ p. m.

Gehirn: Pia ziemlich stark blutgefüllt, besonders in der Gegend der Frontalpole, die auch etwas ödematös sind. Der rechte Frontalpol etwas blutimbibiert. (Die Leiche liegt etwa zwei Stunden auf dem Bauche). Die basalen Gehirngefäße erscheinen makroskopisch auffallend wenig sklerotisch.

---

[1]) Schwedisch: nyckel.

[2]) I dag = heute.

Konfiguration der Gyri normal. Gewicht des Großhirns 1170 g, Kleinhirn + pons. + med. obl. + corp. quadrigem. 155 g.

Herz vergrößert, Gewicht 590 g. Leber Gewicht 1150 g, derb, dunkel, fast schwarzgrün.

Beim Durchschnitt des in Formol gehärteten Gehirns fand man im linken Thalamus einen Erweiterungsherd, der hinten 6,7 cm vom Okzipitalpol anfängt und sich 3,6 cm nach vorn erstreckt. Er nimmt den dorsolateralen Teil des Thalamus ein und zerstört an der Stelle seiner größten Ausdehnung etwa $^1/_3$—$^1/_2$ desselben. Die vordere Hälfte des Thalamus sowie die ventromedialen Teile sind gut erhalten. (Abb. I.) Farbe des Herdes gelblichbraun.

Der Fall betrifft also einen 69jährigen ehemaligen Schullehrer, dessen Vater Trinker war und 60jährig wegen Deliriums ins Irrenhaus aufgenommen war und daselbst an einem Schlaganfall starb, dessen Bruder gleichfalls an einem Schlaganfall auf der Straße starb, und dessen 58jährige — allerdings „völlig gesunde" — Schwester einen Blutdruck von 200—220 mm Hg. hat. Pat. selbst hatte einen Blutdruck von 190—220 mm, litt an Arteriosklerose und Herzfehler und war seit einem Jahre ikterisch. War sein Leben lang ein stark egozentrisch orientierter Mensch, ein pedantischer Schullehrer und Junggeselle, der immer wie die Schwester sagte „exemplarisch lebte". Als nun auch er auf der Straße von einem allerdings nicht tödlichen Schlaganfall getroffen wurde, scheint es wohl verständlich, daß dieser bei ihm einen reaktiv-psychotischen Zustand, und zwar eine mit Bewußtseinstrübung einhergehende leichte delirante Unruhe provozierte. Ob auch Sinnestäuschungen vorhanden waren, konnte nicht sicher festgestellt werden. An und für sich wäre ja also der Fall jedenfalls recht banal. Es gab jedoch einen Umstand, der mein Interesse fesselte: die Art der vorhandenen Bewußtseinstrübung, die doch im klinischen Bilde so stark hervortrat.

Diese hielt sich nämlich während der ganzen, sich über drei Monate erstreckenden Krankheitsdauer fast unverändert. Sie war keine vollständige. Der Pat. war, könnte man sagen, halb bewußt, seine Aufmerksamkeit war fast immer zu fesseln, aber sie versagte sehr schnell. Er faßte die ersten Worte einer Frage auf, gab oft eine in Beziehung zu dieser stehende und nicht allzu selten eine richtige Antwort, verirrte sich aber bald in unverständliche Worte und Wiederholungen, da offenbar bei ihm eine starke Perseverationstendenz bestand. Er antwortete je nach dem man ihn schwedisch, finnisch oder deutsch

anredete, in der entsprechenden Sprache, er konnte einmal ohne wiederholte Aufforderungen und trotz einiger Fehler bis 10 zählen (1 — 2 — 3 — 4 — 4 — 5 — 4 — 5 — 6 — 7 — 5 — 6 — 7 8 — 6 — 7 — 3 — 4 — 9 — 10). Er konnte also eine Obervorstellung für kurze Zeit festhalten.

Dies Bild, das ja an und für sich nichts ungewöhnliches ist, schien mir jedoch insofern bemerkenswert, als es so sehr konstant war. Nicht ein einziges Mal klärte sich das Bewußtsein, sei es auch nur für einige Stunden auf, eine, wenn auch nur vorübergehende Änderung des Zustandes, fand nicht statt. Als nun die Sektion den Herd im linken Thalamus aufdeckte, konnte der Gedanke nicht zurückgewiesen werden, daß diese Lokalisation vielleicht mit der Bewußtseinstrübung in Zusammenhang stand. Oder wäre vielleicht dasselbe klinische Bild bei einer beliebigen Lokalisation des Herdes entstanden?

Von einem fast ähnlichen Falle berichtet *Holmes* und *Head*.

Pat. 49jähriger Mann; herz- und nierenleidend. Vor 3 Jahren kurze, vorübergehende Sprachstörung. Februar 1909 leichter Insult, Juni und Juli ähnliche Anfälle. Nach dem letzten leichte Parese und Sensibilitätsstörungen rechts. Außerdem vorübergehend verwirrt; am folgenden Tage wieder ruhig, aber die Aufmerksamkeit hatte gelitten. Exitus zwei Monate später. Bei der Sektion fand man einen Erweichungsherd in der ventralen und lateralen Region des linken Thalamus, ihn gegen die innere Kapsel begrenzend.

Die Zerstörung im linken Thalamus lief lateral wie in meinem Falle, aber mehr ventral. Klinisch lag hier auch eine leichte motorische Parese rechts vor, nicht aber in meinem Fall. Zu bemerken ist noch, daß der Pat. nur 49 Jahre alt war, und daß er wiederholte Insulte hatte. Man kann hier vielleicht deshalb mit etwas größeren Reparationsmöglichkeiten rechnen. Trotzdem war auch hier ein, allerdings schnell vorübergehender Verwirrtheitszustand zu beobachten. Am Abend desselben Tages, an dem der letzte Insult erfolgte, sagt *Head* vom Kranken *„He became maniacal and violent and had to be removed to isolation ward“*. Am folgenden Tage zwar ruhig, aber nachher lag eine Störung der Aufmerksamkeit vor: „His memory was poor and he was inclined *to become inattentive* after time, it was necessary to interrupt the examination frequently.“

Andrerseits sind ja in der Literatur Fälle von *einseitigen* Thalamusläsionen veröffentlicht, wo keine Störung oder Trübung des Bewußtseins vorlag und eine solche gehört ja auch nicht zu dem Syndrôme thalamique von *Roussy*. Die Auffassung

von dem, was zu diesem Syndrom gehört, was nicht, ist aber bei verschiedenen Verfassern sehr verschieden, und sie hängt wohl zum großen Teil davon ab, daß die Lokalisation und die Größe der Herde so verschieden ist. Hier werde ich jedoch nur ihrem eventuellen Zusammenhang mit den Bewußtseinstrübungen nachgehen, und wende mich deshalb zuerst meinen anderen Fällen zu.

Leider stehen mir als eigener Beitrag zu der Frage nur Tumorfälle zu Gebote, bei denen die Verhältnisse ja immer unsicher und schwer zu deuten sind. Ich werde sie aber doch heranziehen, um mich dann der Erfahrung anderer Forscher zuzuwenden.

Fall II. (Die Anamnese stammt von der Frau).

43jähriger Bauer, aufgenommen 15. V. 22. Früher immer gesund. Recht starker Potator. Im Frühjahr 1921 im betrunkenen Zustande von einem Kameraden mit einer Schaufel auf den Kopf geschlagen. Kurze Zeit bewußtlos. Die Wunde heilte schnell.

Im Herbst 1921 bemerkte der Pat., daß er nach Alkoholgenuß ungewöhnlich starke Kopfschmerzen bekam. Im März 1922 stellten sich plötzlich eines Tages äußerst schwere Kopfschmerzen in der Schläfengegend beiderseits ein; nachher schweres Erbrechen; auch Schüttelfrost soll er gehabt haben. Das Erbrechen hielt drei Tage an, die Kopfschmerzen dauerten fort. Pat. arbeitete trotzdem bis Mitte April; seitdem bettlägerig. Das Gedächtnis und das Auffassungsvermögen soll in der letzten Zeit schnell abgenommen haben und Pat. ist völlig stumpf geworden. Klagt über schwere Kopfschmerzen, Schlaf schlecht. Kein Erbrechen mehr.

Status am 20. V. 22. Kräftig gebaut. Pat. macht einen trägen, benommenen und gleichzeitig gequälten und abwesenden Eindruck. Reagiert, obwohl träge auf Zureden. Pat. ist Linkser.

Motilität: Er hebt sich mühsam aus dem Bette; steht breitbeinig und hält die rechte Schulter etwas niedriger und leicht nach hinten geneigt. Diese Stellung tritt noch deutlicher hervor, wenn man Pat. auffordert die Füße zu schließen, wozu gewöhnlich zahlreiche, energische Aufforderungen nötig sind. Nach kurzer Weile fällt Pat. um und zwar meist nach rechts und hinten. Kann gar nicht auf einem Fuß stehen, er hebt allerdings das linke Bein, aber nur für eine Sekunde, wogegen er mit dem rechten nur tastende Bewegungen macht, aber wagt es nicht zu erheben. Weicht beim Gehen nach rechts ab, so daß er besonders beim Kehrtmachen nach rechts zu fallen droht. Ein Wackeln, wie bei einem Betrunkenen, nicht vorhanden. Rasches Laufen unmöglich. Pat. nimmt zwar die Stellung eines Laufenden an und bewegt die Beine etwas schneller, zu einem richtigen Laufen kommt es jedoch nicht. Keine spastischen Erscheinungen.

Beim Aufheben der Arme bleibt der Rechte zurück und sinkt viel schneller herab. Auch in den übrigen Gelenken rechts sind die Bewegungen etwas weniger ausgiebig und ungeschickter, jedoch keine Lähmungen. *Finger-Nasen-Versuch*: rechts viel langsamer, ab und zu macht der Finger etwas vor der Nase halt; ab und zu jedoch auch normal. — Beine im ganzen o. B.

das rechte jedoch etwas ungeschickter und langsamer. Grobe Kraft r. etwas herabgesetzt.

Reflexe: sämtlich auslösbar; der r. Patellarreflex äußerst schwach. Babinski beiderseits —. Bauchreflexe schwach, rechts spurweise stärker.

Sensibilität: Untersuchung durch das Verhalten des Kranken äußerst erschwert, links recht gute Antworten, auch Lagesinn und Stereognose intakt. Rechts reagiert Pat. auffallend viel schlechter für sämtliche Reize. Bei Berührung und Druck antwortet er meistens nichts, gähnt und reibt sich die Nase; schließlich ab und zu „Ich fühle". Kaltes Wasser wird immer richtig als kalt angegeben; sogar sehr heißes Wasser macht aber keinen starken Eindruck; sagt schließlich ab und zu „warm".

Auf Nadelstiche ziemlich lebhafte Reaktion. Stereognose rechts erhalten, aber die Antworten kommen äußerst zögernd oder meistens gar nicht. (Seufzt und gähnt.) Die Aufmerksamkeit scheint rechts sowohl durch Gegenstände wie durch Wärme- oder Kältereize nur mit Schwierigkeit erweckt werden zu können.

Hirnnerven: Pupillen rund gleich weit, reagieren gut. Keine Stauungspapille (Augenarzt Dr. *Lindberg*). Kein Nystagmus. Keine Doppelbilder. Untere Gesichtshälfte rechts schlaff. Beim Sprechen bleibt der rechte Mundwinkel fast unbewegt.

Lumbalpunktion: Liquor nicht ganz klar. Phase I ++, Pandy ++, Wassermann Reaktion —, Pleozytose: 84,3 Zellen im cmm (98% Lymphozyten) Blutdruck 100 mm.

Psyche: Wie bereits erwähnt ist der Patient äußerst schwerfällig und benommen somnolent. Die Aufmerksamkeit äußerst schwer zu fixieren, Patient sitzt mit halbgeschlossenen Augen, reibt sich die Nase und gähnt immer fort. Die Antworten kommen äußerst langsam, bleiben oft auf halbem Wege stecken oder bleiben meistens aus.

Apraxie: schwer zu prüfen. Patient macht fast alles verkehrt (lange Nase) — steckt die Zunge heraus — (rechte Hand aufheben) — richtig (lange Nase) — streckt den rechten Zeigefinger weit nach vorne und den linken hinterher. (Militärischer Gruß.) Nach langem Besinnen „Ich erinnere mich wohl nicht" — Führt sodann die gebeugten rechten Finger gegen die Schläfe und fängt an sich zu kratzen — (Streichholz anzünden) richtig.

Schädel: Diffuse Klopfempfindlichkeit am ausgesprochensten in der linken Schläfe (die Angaben des Kranken jedoch unsicher).

25. V. 22. Patient wird heute völlig bewußtlos; wird ins Diakonissenkrankenhaus überführt und an der linken Schläfe trepaniert, was ohne Narkose geschehen konnte. An der Operationsstelle wurde nichts gefunden.

Exitus ca. 8 Stunden später.

Die Obduktion zeigte einen recht großen Tumor im hintersten Drittel des Corpus callosum. Der Tumor fängt vorne etwa 9 cm vom Okzipitalpol an und sitzt anfangs im unteren Teil des Corpus callosum (Abb. 2), durchwächst diesen nach oben und hinten und drängt sich zwischen den beiden Hemisphären empor. Nach beiden Seiten wächst der Tumor in die Hemisphären hinein und vor allem drängt er nach unten und hinten, besonders links. Im ganzen hat der Tumor somit ungefähr die Gestalt eines Huhns mit ausgebreiteten Flügeln, das auf seinen Küken ruht. Der Thalamus ist dabei in seinen vorderen Hälften unbeschädigt, nach hinten wird er aber

stark komprimiert und seitlich hinten ist er — vor allem links — durch Tumormassen von der Umgebung abgeschnitten. Schließlich finden wir noch eine frische große Blutung rechts, aber auch links (Abb. 2) und außerdem treffen wir in beiden Okzipitallappen stattliche frische Blutungen.

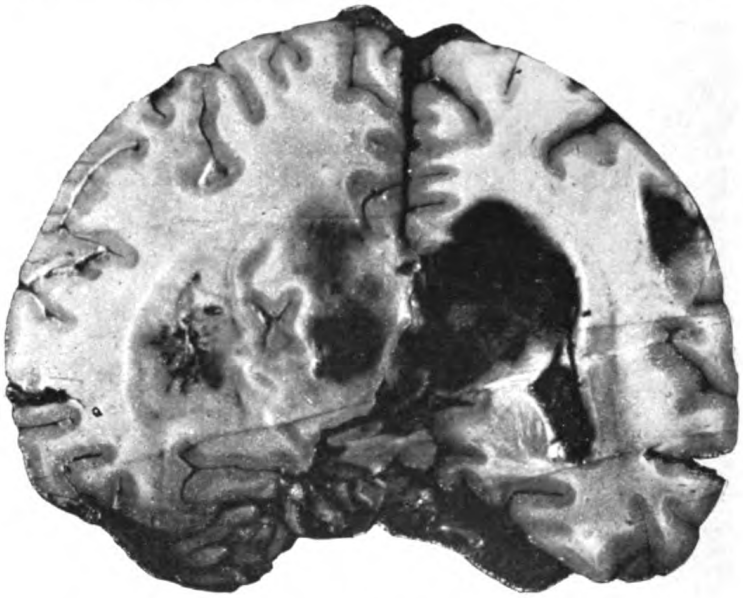


Abb. 2. Das Bild von hinten nach vorne gesehen. 5,7 cm vom Okzipitalpol.

Der Patient bot also das Bild eines schlafsüchtigen Stupors. Die Augen waren fast immer ganz oder halb geschlossen — auch wenn Patient auf einem Stuhl saß. Seine Aufmerksamkeit war äußerst schwer zu fesseln, so daß man sich nicht auf seine Antworten verlassen konnte. Aus diesem Grunde schenkte ich den Herdsymptomen keine größere Aufmerksamkeit. Patient konnte auf dem rechten Bein nicht stehen, der rechte Arm war etwas ungeschickt und auch die Sensibilität war rechts entschieden schlechter, vor allem erweckten Reize rechts gar nicht oder jedenfalls in äußerst geringem Maße seine Aufmerksamkeit, ab und zu gab er jedoch — auch bezüglich der Stereognose — richtige Antworten. Diese Symptome hätten ja eigentlich die Diagnose in eine richtige Bahn lenken müssen, es war aber außer der Klopfempfindlichkeit in der linken Schläfe ein anderer Umstand, der mich irre führte: Der Gesamteindruck vor allem das interesselose unaufmerksame Wesen des Patienten. Ich hatte nämlich ein Jahr früher einen Fall von Frontallappentumor gesehen, der mir große Ahnlichkeit mit diesem Falle zu

bieten schien, obwohl der Unterschied — wie ich jetzt nachher verstehe — eine recht großer war.

Fall III. 37jährige Frau. Zweimal aufgenommen, 25. VI. 1920 — 24. XII. 1920 und 14. IV. 1921 — 15. V. 1921.

Patientin kann selbst keine Angaben machen, der Mann hat folgendes mitgeteilt:

Die Krankheit der vorher gesunden Patientin fing etwa ein Jahr vor der ersten Aufnahme mit epileptischen Krämpfen an, einmal drei Anfälle am selben Tage. Die Anfälle waren jedoch äußerst spärlich und blieben mehrere Monate aus. Nach einem heißen Bade etwa eine Woche vor der Aufnahme soll sie Doppelbilder gesehen haben, die jedoch bald verschwanden. In ihrem Wesen trat eine völlige Veränderung ein, sie wurde völlig teilnahmlos und arbeitsunfähig. Im Sommer 1919 arbeitete sie als Kellnerin, im Sommer 1920 war dies aber unmöglich; sie vergaß Zahlung zu nehmen oder nahm falsche Beträge und hatte Manko; zu Hause konnte sie sich eben so wenig nützlich machen; sie saß regungslos auf einem Stuhl, ging im bloßen Hemde auf die Straße usw.

Bei der Aufnahme am 25. XI. 1920 wurde nichts Besonderes bemerkt. Die Beweglichkeit war intakt, Romberg —, auf einem Bein stand Patientin unsicher. Pupillen-Reflex o. B.. Psychisch wurde festgestellt, daß Pat. einen

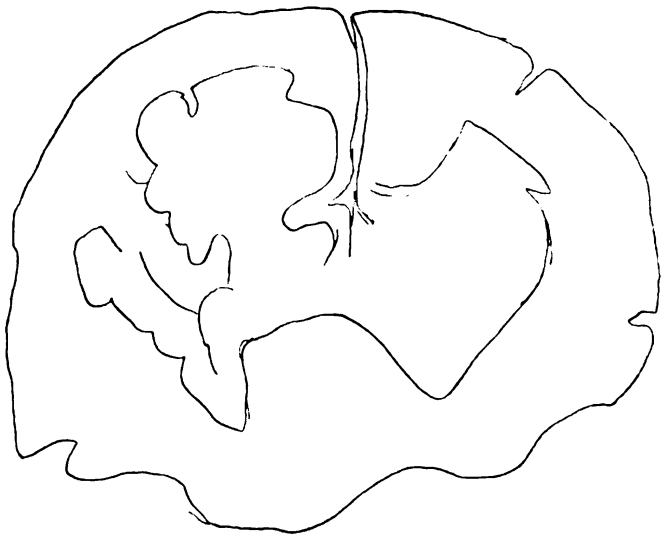


Abb. 3. Ausdehnung des Tumors gleich hinter dem Balkenknie.

müden, nervösen Eindruck macht. — Bei der zweiten Aufnahme aber schien sie völlig dement zu sein. Hatte keine besonderen Klagen, sagte nur, daß sie unglücklich sei und sich ausruhen möchte. Der Gang war jetzt deutlich unsicher. Reflexe lebhaft. Patientin war völlig apathisch, dabei jedoch nicht schläfrig, obwohl sie auch Tags viel schlief. Sie lag, wenn sie wach war, mit offenen Augen und schien die Umgebung zu beobachten. Wenn man zu ihr sprach, antwortete sie meistens gar nicht oder erst nach wieder-

holten, energischen Aufforderungen. Sie war, wie die Schwester angab, „faul", ging nicht ins W. C. sondern ließ unter sich und mußte deshalb immer geführt werden. Gehen konnte sie, aber wackelte ab und zu deutlich ohne eine bestimmte Richtung zu bevorzugen. Romberg konnte nicht geprüft werden, da sie den Aufforderungen, die Augen gleichzeitig mit den Füßen zu schließen, nicht folge leistete. Sie sah einen halb trotzig, halb abwesend an, und wenn man schließlich in sie eindrang, antwortete sie nur, „nanu, nanu, ich verstehe doch". Ebenso gab sie eine ähnliche Antwort als man herauszubekommen versuchte, weshalb sie sich nicht meldete, anstatt es unter sich ins Bett gehen zu lassen.

In den letzten Wochen stand sie überhaupt nicht mehr auf; lag ganz teilnahmslos im Bett, ohne ein Wort zu äußern. Beim Befragen sagte sie, daß es im Kopfe weh tue, und daß sie friere. Dabei keine Spur von Affektäußerungen.

14. V. 1921. Um 1 Uhr mittags Erbrechen, das sich später mehrmals wiederholte. Um 6 Uhr nachmittags bewußtlos. Exitus um $^1/_2$3 Uhr morgens.

Bei der Sektion fand sich eine große Blutung im rechten Seitenventrikel, die von einem doppelseitigen Frontallappentumor stammte. Abb. 3 zeigt die Ausdehnung desselben etwas hinter dem Balkenknie. (Leider konnten keine Schnitte gemacht werden, da das Gehirn fast ein Jahr in Fluor-chromlösung lag; die Zeichnung ist einem in Celloidin eingebetteten Block nachgezeichnet werden; Schnitte, die daraus gemacht wurden, zerfielen bei der Färbung völlig).

Es handelt sich also um einen typischen Fall von Frontallappentumor, der dem Bilde entspricht, wie es in der letzten Zeit trotz mancher abweichenden Beobachtungen als sichergestellt betrachtet werden kann. Am auffallendsten war die völlige Akinese, die eigentlich das einzige Symptom bildete — außer dem Bettnässen und einer gewissen Unsicherheit beim Gehen. Ob auch eine Demenz da war, muß ich dahingestellt sein lassen; Patientin wurde in dieser Hinsicht nicht so genau geprüft und eine Untersuchung war übrigens unmöglich, da sie fast keine Antworten gab. Auf Demenz deutet ja doch ihr ganzes Benehmen schon ein Jahr vor dem Tode, als die Akinese noch nicht so weit vorgeschritten war; war sie doch als Kellnerin tätig, erwies sich aber als unmöglich, da sie keine Vorstellung vom Geldwerte besaß; etwas später ging sie im bloßen Hemd auf die Straße.

Doch verlassen wir diese Betrachtungen, die außerhalb unseres Themas fallen und wenden wir uns dem Zustand des Bewußtseins der Patientin zu. Ich erwähnte, daß ich im Fall II oben einen Frontallappentumor angenommen hatte hauptsächlich aus dem Grunde, weil der psychische Zustand in diesem Falle eine gewisse — allerdings wie bereits gesagt nur oberflächliche — Ähnlichkeit mit dem bei der Patientin im letzten

Falle darbot. Diese schlief zwar recht viel, als sie aber wach war, lag sie mit offenen Augen und blickte — ganz wie z. B. *Röper* von einem Patienten mit Durchschuß beider Frontallappen berichtet — ruhig vor sich hin, zeigte aber kein Interesse für irgendwelche Vorgänge in der Umgebung. Beim Anreden sah sie den Redenden ab und zu an, antwortete aber meistens nichts. Ganz anders aber der Mann in Fall II; auch er war allerdings völlig interesselos und antwortete höchst ungern auf Fragen. Aber er war außerdem völlig stuporös und schläfrig, saß oder lag immer mit halb oder ganz geschlossenen Augen, gähnte oft und rieb sich die Nase wie ein schläfriges Kind. Bei ihm hatten wir entschieden mit einer wirklichen Bewußtseinstrübung zu tun, nicht aber bei der Frau.

In den folgenden zwei Fällen stimmen die Verhältnisse bezüglich des Bewußtseins mit denen bei der Frau (Fall (III) überein.

Fall IV. 35jähriger Mechaniker. Immer gesund, vom 19.—27. Jahre trank Pat. recht stark. Im Jahre 1917 — Pat. war damals 31 Jahre alt — bekam er eines Tages einen großen epileptischen Anfall. Im folgenden Jahre ebenso einen Anfall; danach noch öfters. Die Sprache soll etwas steifer geworden sein; schwer die richtigen Worte zu finden. Auch Gedächtnisstörungen eigener Art: oft wenn Pat. einen Gegenstand sucht, vergißt er plötzlich was er suchen wollte. Das Bewußtsein dabei nicht getrübt.

Aufgenommen 31. X. 21, entlassen 11. XI. 21. Kräftig gebaut. Motilität, Reflexe völlig normal. Nervenstatus auch sonst o. B. Keine Stauungspapillen. Lumbalpunktion zeigt normalen Liquor. Nach der Punktion während 6 Tage äußerst schwere Kopfschmerzen und Erbrechen, weinerlich und traurig, spricht von seinem bevorstehenden Tode und will nach Hause.

25. X. 22 wieder aufgenommen.

Fast ein Jahr ohne Anfall (täglich Luminal genommen).

Am 5. X. wieder ein Anfall, danach allmählich rechtsseitige Parese.

Status 25. X. 22. Rechtsseitige Parese. Das Bein fast völlig gelähmt, so daß Pat. nicht gehen kann. Arm beweglich aber schlaff und schlottrig. Reflexe rechts vielleicht eine Spur lebhafter. Babinski beiderseits —. (Schöne deutliche Plantarflexion der großen Zehen). Sensibilität einschließlich Stereognose beiderseits intakt.

Keine Stauungspapillen. Zerebralnerven o. B. Sprache gut, aber deutlich verwaschen. Auffassung gut.

Psyche: klar, antwortet vielleicht etwas zögernd, deutlich, aber ganz leicht somnolent. Keine Apraxie. Lesen recht gut. Pat. ermüdet aber sehr schnell, Schreiben fast unmöglich, teils infolge der Parese der rechten Hand, aber auch infolge innerer Gründe. Schreibt Buchstaben leicht und gut, aber nicht Worte, oder nur mit der größten Schwierigkeit. „Das Zusammensetzen ist so schwer."

23. X. 22. Pat. wird in der Chirurgischen Klinik operiert (Prof. Faltin) Ein großer diffuser Tumor wird in der linken motorischen Region gefunden.

Abb. 4 a

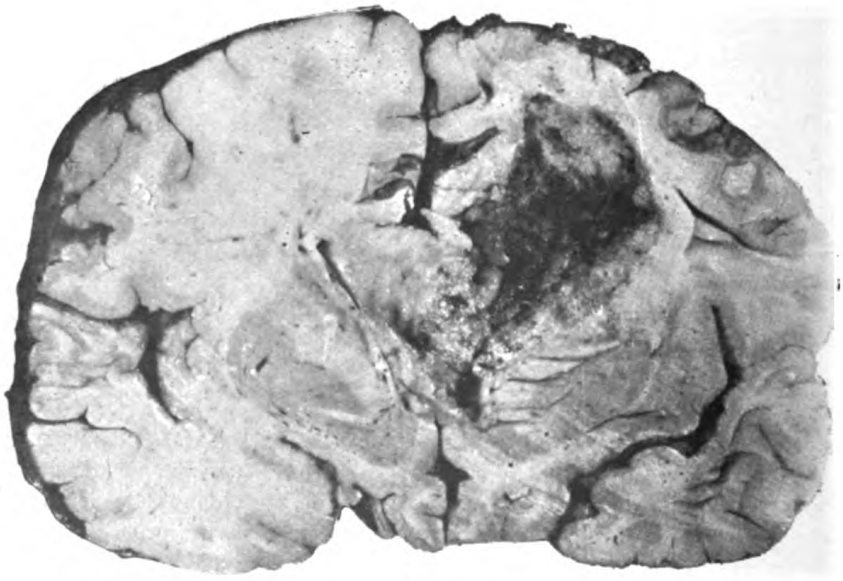


Abb. 4 b

Nach der Operation totale schlaffe Lähmung rechts und Gehirnprolaps, die bis zum Tode bestehen bleiben. Pat. leidet viel. Ab und zu Erbrechen.

20. XII. 22. Spricht etwas steif und ermüdet sehr schnell. Zählt auf Aufforderung 1 — — — 15, — dann Pause — — — 13 — 14 — 15 — — 31, auch Zählen rückwärts 10—1 gelingt; von 36 geht es bis 29, dann ermüdet Pat.

Schläft recht viel, wenn aber wach ist er nicht somnolent, sieht den Sprechenden mit klarem, vernünftigem Blick an.

31. I. 23. Schläft viel, aber völlig klar, wenn wach, schließt auf Aufforderung die Augen, erhebt seinen (linken) Arm. Erkannte die Buch-

Abb. 4. *a* (von hinten nach vorne gesehen) Gehirnprolaps, der Tumor dringt in das Corp. callos. u. Sept. pelluc. ein. *b* (von vorne nach hinten gesehen) Tumor, in dem ein großer Erweichungsherd sichtbar ist, drängt in den linken Seitenventrikel und das Corp. callos ein. *c* (von vorne nach hinten gesehen). Der Tumor nimmt jetzt nur den untersten Teil im Corp. callos. ein. Thalamus intakt. Der linke Seitenventrikel etwas erweitert.

staben, b, a, i, o, u, aber nicht m, n, y, e, — konnte kein Wort lesen. Ermüdet sehr schnell, wendet das Gesicht ab und scheint von der Untersuchung äußerst gequält zu sein.

3. II. 22. Exitus.

Bei der Sektion fand sich ein sehr großer Tumor in der linken Hemisphäre, der in das Corpus callosum und das Septum pellucidum einwuchs, einen großen Teil des linken Nucleus caudatus, sowie das Hemisphärenmark zerstörte und dann mit einem Zipfel in dem Corpus callosum endigte. Thalamus ist völlig unversehrt geblieben, ist auch nicht komprimiert worden.

Fall V. 48jähriger Beamter. Aufgenommen am 27. II. 23.

Sehr abweisend, wortkarg, augenfällig ist das Denken und Sprechen dem Kranken äußerst peinlich, die Angaben außerdem ganz unzuverläßig. Nachfolgendes ist von der Frau mitgeteilt worden.

Litt sein ganzes Leben an periodischen, intensiven Kopfschmerzen mit Erbrechen; sonst gesund. Im Januar 1923 wurde Patient auffallend reizbar

und nervös, die Kopfschmerzen wurden auch schwerer. Konnte trotzdem bis zum 6. Februar arbeiten. Jetzt wurden die Kopfschmerzen so schwer, daß Patient bettlägrig wurde.

23. II. 23. Bei der Aufnahme konnte Patient selbst gehen, aber nur mit starker Unterstützung. Suchte sofort ein Sofa auf, auf dem er sich auf die rechte Körperseite legte. War von der Untersuchung äußerst geplagt.

Steht auf Aufforderung auf, steht ohne stärkeres Wackeln mit geschlossenen Augen und Füßen. Öffnet aber bald die Augen und schließt sie dann nicht mehr. Geht 6, 7 Schritte, wackelt nach rechts und eilt ins Bett; legt sich wiederum auf die rechte Seite und zieht die Beine gegen den Bauch. Keine Paresen.

Reflexe: sämtlich, besonders der rechte Patellarreflex sehr schwach. Babinski — Der rechte Bauchreflex deutlich schwächer als der linke.

Sensibilität einschließlich Stereognose intakt.

Hirnnerven: Stauungspapille beiderseits; sonst o. B.

Psyche: Spricht äußerst wenig, ist sehr ablehnend, fast negativistisch. Die Antworten kommen fast immer nach mehreren Sekunden und beschränken sich auf kurze einsilbige Worte. Macht einen etwas gespannten, reizbaren, gleichzeitig gequälten Eindruck. Bei der Untersuchung des Augen-

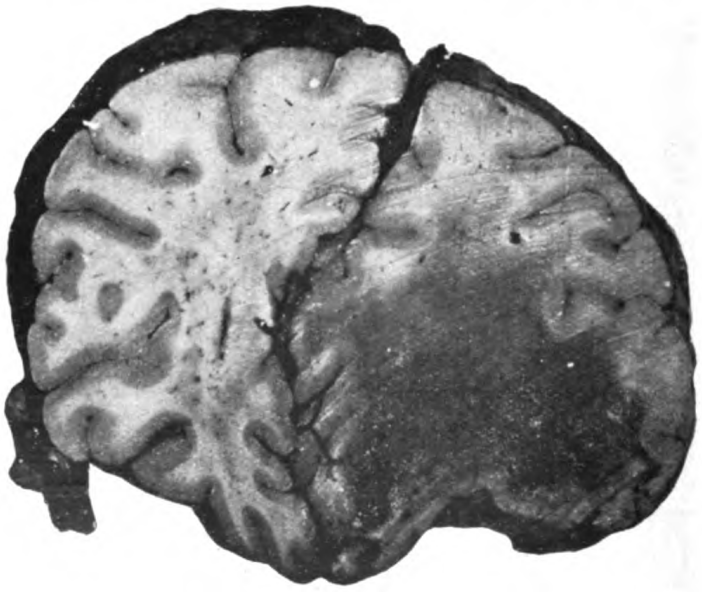


Abb. 5. Blutung im linken Frontallappen. Die rechte Hemisphäre deutlich komprimiert.

hintergrundes (im Bett) wollte er sich unaufhörlich hinlegen. Das Bewußtsein ist klar. Trotzdem antwortet der Patient aufs Geratewohl.

(Wann geboren?) „28. Oktober 1875“ (richtig).

(Wenn sie im Jahre 1883 geboren wären, wie alt in diesem Falle?) „27“ — etwas später — „25 Jahre“. (9×7?) „63“.

(9×10?) „90“ — (9×11?) „100“ — etwas später „1000“. (23×7?) Keine Antwort. Schüttelt den Kopf.

Gefragt wurde, wann sein Kind gestorben sei (vor zwei Monaten): „Vor 15 Tagen" — (dreimal wiederholt). Dann „vor 45 Tagen".

Lesen unmöglich. Betrachtet lange das Titelblatt eines Buches „Främlingarnas hemliv" und legt es dann bei Seite. (Wird es nichts?) „Ja vier Worte" Buchstaben werden prompt erkannt. Aus Buchstaben wird der Vorname des Patienten ARTHUR gebildet. Liest jeden Buchstaben laut, sagt dann „es sind sechs Worte". Ebenso wenn man das Wort Hangö (seine Heimatstadt) bildet.

Lumbalpunktion: Liquor klar, aber deutlich leicht bräunlich. Pandy ±, Phase I —, Wassermann Reaktion —. Zellen vier im cmm.

1. III. Patient stand in der Nacht auf und versuchte, sich an die Betten lehnend, zu gehen, fiel um, konnte aber noch mit eigenen Kräften das Bett erreichen.

Exitus $7^1/_2$ Uhr vormittags.

Bei der Sektion wird im linken Frontallappen eine große Blutung gefunden, die sichtlich von einem Tumor stammt. Die Blutung nimmt vorne etwas mehr als die untere Hälfte des Frontallappens ein, wird dann allmählich in vertikaler Richtung etwas schmäler und zieht sich mehr nach medialwärts auf die vorderen Teile des nucl. caudat. zusammen. Die rechte Hemisphäre wird recht stark komprimiert, auch die basalen Ganglien sind deutlich nach hinten gedrängt.

Die beiden letzten Fälle (IV, V) zeigen uns also folgendes Bild: Im Falle V lag eine, wahrscheinlich von einem Tumor stammende große Blutung im linken Frontallappen vor, die etwa die untere Hälfte desselben zerstörte und sich allmählich auf das Caput. nuclei caudati zu verschmälerte, auch diesen teilweise zerstörend. Außerdem war der ganze Lappen deutlich geschwollen, komprimierte die rechte Hemisphäre und hatte die Stammganglien nach rückwärts gedrängt. Klinisch bot der Fall ein recht typisches Symptomenbild einer Frontallappenakinese. Das Bewußtsein war entschieden klar, obwohl Pat. äußerst ablehnend, fast negativistisch war und am liebsten im Bette auf der rechten Körperseite mit gebeugten Beinen und halb geschlossenen Augen lag. Zu bemerken ist außerdem, daß die letzte Untersuchung etwa 15 Stunden ante mortem stattfand, als die Blutung wohl sicher schon im Gange war (Liquor bräunlich, die Blutung im Gehirn ganz frisch). Trotzdem keine Bewußtseinsstörung, auch keine Schlafsucht.

Im zweiten Falle, also im Fall IV, finden wir einen großen diffusen Tumor in der linken motorischen Region vor, der sowohl nach vorne wie nach hinten und auch in das Corp. callos. und Sept. pell. hineinwuchs. Der Nucl. caudat. war zum großen Teil zerstört und oberhalb desselben finden wir einen Erweichungsherd. Klinisch lag eine totale rechtsseitige Läh-

mung vor. Das Bewußtsein war aber auch hier völlig klar, obwohl Pat. besonders in den letzten Tagen viel schlief. Pat sah mit klaren Augen den Sprechenden an und antwortete deutlich mit leiser Stimme.

Fügen wir nun zu diesem den dritten Fall oben hinzu, so finden wir auch hier keine Schlafsucht, obwohl ein Tumor vorlag, der den größten Teil beider Frontallappen zerstörte und außerdem in die beiden Seitenventrikel und das Corp. callos. eindrang. Nur ein mürrisches, ablehnendes Wesen, verbunden mit typischer Akinese.

Stellen wir nun schließlich diesen drei Fällen die beiden ersten Fälle entgegen, so finden wir im Fall II eine ausgesprochene Schlafsucht mit einer erschwerten Ansprechbarkeit der Aufmerksamkeit besonders Reizen gegenüber, die auf der rechten Körperhälfte appliziert wurden. Und anatomisch finden wir einen großen Tumor, der auf die hinteren Teile des Thalamus stark drückte, und der die hinteren lateralen Teile desselben (besonders links) teils zerstörte, teils von dem Zusammenhange mit der Cortex trennte. Im ersten Falle wiederum, über dessen Einreihung in dieselbe Kategorie wie die Tumorfälle, allerdings starke Bedenken erhoben werden können, finden wir bei einem 69jährigen Manne einen Erweiterungsherd im lateral oberen Teil des linken Thalamus, der ein Krankheitsbild hervorrief, das an ein seniles Delir erinnerte, in das aber eine Bewußtseinstrübung als eine konstante stark hervortretende Komponente einging.

Dürfen wir nun diese spärlichen Fälle zu irgendwelchen Vermutungen bezüglich der Lokalisation der Bewußtseinstrübungen verwerten? Ich werde es nicht tun, ehe ich die oft so widersprechenden Erfahrungen anderer Autoren besprochen habe.

Halten wir uns zunächst an die Frontallappenerkrankungen.

Bei den Tumoren in diesem Gebiete sind ja in der letzten Zeit die verschiedenartigsten Symptome beschrieben worden (*Hofmann* und *Wohlwill*, *Bostroem*, *Diemitz* und *Schiller*, *Kleist*, *Monrad-Krohn* u. a.). Man hat Parkinsonähnliche Bilder gesehen, katatone und stereotype Bewegungstörungen, Akinese; *Nissl v. Mayendorf* u. A. wiederum Hyperkinese usw. Andere wie *Edward Müller* zweifeln den Wert sämtlicher lokaldiagnostischer Spekulationen bei Hirntumoren und Hirnverletzungen an. Und bezüglich der Störung des Bewußtseins

herrscht ebenso wenig Übereinstimmung; die Schlafsucht soll bei den Stirnhirntumoren allerdigs nicht immer vorkommen, jedenfalls aber doch kein ungewöhnliches Symptom sein. „Die Erscheinung der Schlafsucht bei Stirnhirntumoren, namentlich bei doppelseitigen, ist", sagt *Bostroem* in seinem oft erwähnten Referate auf der X. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1920 „nichts Neues, aber das Symptom kann auch anderweitig lokalisiert sein."

Ähnlich — aber viel wichtiger — sind die Kriegserfahrungen auf dem diesbezüglichen Gebiete. Ich verweise auf die Arbeiten von *Forster*, *Kramer*, *Poppelreuter*, *Schob*, *Röper*, *Rosenfeld*, *Schulz* u. A. Auch aus diesen geht hervor, daß verschiedenartige Symptome — so wohl a- wie hyperkinetischer Art — bei Frontallappenschüssen zur Beobachtung kamen. Und bezüglich der Frage der Bewußtseinstrübung liegen die Resultate nicht anders; man sah sowohl Fälle mit als ohne Bewußtseinstrübung.

Können wir unter diesen Umständen dem Thema, das ich mir jetzt vorgelegt habe, näher treten?

Mir scheint, ja.

Die Beobachtungen sowohl bei Stirnhirntumoren — und in dieser Hinsicht sind die von mir vorgeführten Fälle III, IV, V sehr charakteristisch — wie bei Stirnhirnverletzungen zeigen uns, daß auch bei sehr großen Affektionen eine *Trübung des Bewußtseins nicht vorzuliegen braucht*; das Symptom der Bewußtseinstrübung wird nicht von der Stirnhirnaffektion als solcher ausgelöst, sondern, wenn vorhanden, müssen wir es auf andere Ursachen zurückführen. Überzeugend hat *Forster* dieses bei Schußverletzungen dargetan, indem er auf ein fast konstantes Auftreten von Meningitis serosa oder anderen Komplikationen hinweist.

Ich glaube, wir können diese Argumentation — die nicht ein bloßes Spiel mit Worten ist — auch bei der Lokalisation eines Tumors oder irgend eines anderen Prozesses in anderen Teilen des Großhirns anwenden. Wir kennen kleinere oder größere Zerstörungen der motorischen Region des Temporal- und Okzipitallappens, die ohne Störungen oder Trübung des Bewußtseins verliefen, anderseits aber auch vielleicht ebenso viele Fälle, die mit solchen verbunden waren. Die ersten beweisen aber, daß die Bewußtseinstrübung nicht als ein örtliches Symptom zu betrachten ist, sondern als eine Komplikation.

Diese Verhältnisse können vielleicht mit denjenigen bei den Erkrankungen in der Bauchhöhle verglichen werden. Auch

hier können lokale Herde mit ihren indivuellen Erscheinungen vorliegen, zu denen das Bild der diffusen Peritonitis so oft hinzustößt, die ursprünglichen Symptome ganz verwischend. Ein jeder wird aber zugeben, daß es ganz falsch wäre, die diffuse Peritonitis als etwas zum Ursprünglichen Gehöriges aufzufassen. Wenn vorhanden, stellt sie eine Komplikation dar, die aber keinesfalls immer einzutreten braucht.

Gehen wir jetzt zu den Affektionen in der Thalamusgegend. Hier liegen die Verhältnisse ganz anders, vor allem wenn z. B. ein Tumor, wie in meinem obigen Fall II, eine doppelseitige Wirkung ausübt. Ich habe in der Literatur keinen Fall gefunden, in dem nicht Bewußtseinstrübungen oder damit zusammenhängende Erscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden hätten. Als typisches Beispiel will ich nur den Fall von Pötzel und Raimann anführen.

März-Juni 1909 entbehrte der Fall aller Hirndruck- und Lokalerscheinungen (dem Ausdruck der Verfasser zufolge). Die Symptome waren lediglich: „Unaufmerksamkeit, Abgleiten in den Antworten, Hemmung oder Benommenheit, vollkommene Affektlosigkeit Fehlen der Mimik, Perseveration, Vorbeireden."

In der zweiten Phase: Hirndruck, Stauungspapille, spastische Parese. „Die Psychose nimmt den Ausdruck der Benommenheit an."

3. VIII. 1909 Exitus.

Bei der Obduktion wird ein Gliom gefunden, das beide Thalami infiltrierte. Neben der Druckwirkung des hauptsächlich im medialen, okzipitalen Anteil des Thalamus gewucherten Tumors lassen sich noch umschriebene Läsionen nachweisen, die den vorderen Thalamusstiel, die frontocerebellare Bahn, die Gegend des Hypothalamus im Umkreis der corpora mamillaria betreffen.

Die Verfasser sprechen in den Anfangsstadien nicht direkt von Schlafsucht, sondern von „Unaufmerksamkeit", „Abgleiten in den Antworten, Hemmung oder Benommenheit" usw.. Ganz ähnlich äußert sich im vorigen Jahre in einer Studie über die Thalami optici *Werne*. Psychisch haben wir „Unaufmerksamkeit, Somnolenz, Stupor, psychomotorisch Hemmungen, Paresen und Rigidität".

Die Schlafzustände bei den verschiedensten Erkrankungen der Thalamus- und Mittelhirngegend sind ja schon allgemein bekannt. Ich führe hier nur die bereits von *Mauthner* und *Gayet* gewürdigte Kombination von nuklearen Lähmungen der Augenmuskeln und Schlafzuständen an, weiter die Polioencephalatis haemorrhagica sup. Wernickes, die Erfahrungen der Encephalitis lethargica epidemica. In ihrer Gesamtheit sprechen diese Tatsachen doch stark zu Gunsten der Auffassung, daß

Schlafzustände und Trübungen des Bewußtseins mit Affektionen der Thalamusgegend zusammenhängen.

Vielleicht können in diesem Zusammenhange auch die Kriegserfahrungen *Forster's* citiert werden. Aus der Zusammenstellung seiner Fälle „geht" — schreibt er S. 72 — „zweifellos hervor, daß die Bewußtlosigkeit bei den Hinterhauptschüssen häufiger ist".

Schließlich will ich noch in aller Kürze an einige thierexperimentelle Untersuchngen erinnern. *D'Abundo* fand bei 116 Katzen und Hunden, bei denen er den Thalamus durch das corp. callos. hindurch (ein- oder) doppelseitig zerstörte, daß die Tiere nach der Operation „ganz ausdruckslos, fast katatonisch waren", und daß die Tiere auch später „furchtsam und willenlos" blieben. Und *Karplus* und *Economo* haben die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen einer Verletzung der Haubengegend im Mesencephalon und der Schlafsucht dargetan.

Und nun: will ich also mit allen diesen Auseinandersetzungen zur alten, längstens gemachten Annahme eines Schlaf- oder Bewußtseinszentrums im Thalamus kommen?

Keineswegs. Diese Annahme wäre, scheint mir, ebenso unberechtigt, wie wenn ich ein Sprachzentrum in der capsula interna sin. annehmen würde, weil Zerstörungen dieser Gegend oft mit Sprachstörungen verbunden sind. Aber ich glaube, daß wir mit einem gewissen Grade von Berechtigung die Sache etwas anderes formulieren können, und zwar so, daß wir sagen, daß die Erfahrung gezeigt hat, daß bei lokalisierten Affektionen der Thalamusgegend Störungen des Bewußtseins, sei es in der Form einer Unaufmerksamkeit, einer Benommenheit oder einer Schlafsucht als ein fast konstantes Symptom auftreten. Und umgekehrt können wir sagen, daß das Intaktsein der Thalamusgegend eine notwendige Bedingung für ein normales, gesundes Bewußtsein ist. Ob dabei das Bewußtsein hier oder anderswo lokalisiert sei, mag dahin gestellt bleiben. Tierversuche — so z. B. die neulich von *Breslauer* vorgenommenen — scheinen uns zur Annahme zu berechtigen, daß in der Medulla oblongata ein wesentliches Substrat für die Bewußtseinsfunktion zu finden sei. Auch die Verhältnisse bei dem bekannten großhirnlosen Hunde *Rothmanns* sprechen im selben Sinne; fehlte doch hier außer dem Großhirn auch der größte Teil des Thalamus. Schließlich hat ja auch *Edinger* von einer menschlichen Mißgeburt berichtet, die $3^1/_2$ Jahr lebte, obwohl das Großhirn und die Basalganglien fehlten. Das

Geschöpf schlief allerdings meistens, hatte aber auch Zustände von Wachsein.

Zum Zustandekommen des Bewußtseins müßen wir wohl deshalb ein Zusammenwirken verschiedener Gehirnteile, vielleicht schon der Medulla, des Mesencephalons und des Thalamus annehmen. Hiermit will ich aber gar nicht gesagt haben, daß der Tätigkeit dieser Teile psychisch ein „Bewußtsein" entspräche. Ihre Tätigkeit ist nur in irgendeiner Weise an dem Aufbau des Bewußtseins beteiligt. Aber — und nun kommen wir zum Schluß dieser Besprechungen — welche Rolle kommt denn dem Großhirn in dieser Beziehung zu?

Es ist hier gar nicht meine Absicht auf Spekulationen einzugehen, sondern ich will hier nur auf eine allgemein bekannte Tatsache verweisen, die *vielleicht* in irgend einem Zusammenhange mit dem Aufbau des normalen Bewußtseins und vor allem mit der in engster Beziehung zu diesem stehenden Aufmerksamkeit stehen mag. Ich meine das Symptom der sogen déviation conjugée und seine Lokalisation in der Parietookzipitalgegend.

Das Symptom war ja neulich Gegenstand der Diskussion auf der Jahresversammlung der Deutschen Nervenärzte in Leipzig 1920 (*Saenger*), ohne daß die Frage dadurch zum Abschluß gekommen wäre. *Klien* und *Auerbach* wollten ein Kopf-Augen-Wendezentrum in F_2 anerkennen. *Förster* sah die konjugierte Ablenkung bei experimenteller Reizung der Okzipitalsowie auch der Temporalregion und *Nissl von Mayendorff* verneinte überhaupt die Rolle des Gyrus angularis als kortikale Lokalisation der seitlichen Ablenkung des Kopfes und der Augen, weil Zerstörungen der Rinde und des darunter liegenden Marks zu keiner Blicklähmung führen. Der Vortragende selbst — *Saenger* — wollte mit *Uhthoff* den Schluß ziehen, daß die Frage der Lokalisation der konjugierten Ablenkung nicht gelöst sei; den positiven Fällen stehen stets zahlreiche negative Fälle entgegen.

Obwohl dieses sozusagen das letzte Wort in dieser Angelegenheit representiert, glaube ich doch der Sache im gewissen Sinne nähertreten zu können durch das Heranziehen der Erfahrungen älterer Forscher.

Zunächst möchte ich die Aufmerksamkeit darauf richten, daß das Symptom, wie *Nissl von Mayendorff* ganz richtig hervorhob, nicht bei alleiniger Zerstörung der Angularisgegend vorkommt. Wir sehen es fast immer kombiniert mit einer mehr oder weniger schweren, gleichseitigen, motorischen Lähmung der

gegenüberliegenden Körperseite. Aus diesem Grunde wollten bekanntlich auch *Brissaud* (und *Pechin*) die Erscheinung als eine der Körperlähmung der Augenmuskeln analoge Erscheinung auffassen und ihr den Namen Hemiplégie oculaire geben. Selbst sah ich das Symptom in den letzten Jahren acht mal und immer mit einer Hemiplegie verbunden. Andererseits sah ich neulich zwei Fälle von Tumor in der Parietookzipitalgegend, aber ohne motorische Lähmung und in keinem von diesen Fällen war ein déviation conjugée festzustellen. Im letzten Fall wurde der Tumor außerdem aus dem Inneren des Gehirns operativ entfernt und man hätte die Ablenkung wenigstens kurze Zeit als Ausfallserscheinung erwarten müssen.

Daß der Zustand mit Benommenheit der Kranken zusammenhängen würde, wie es bereits nach *Dufour* und jetzt auch nach *Saenger* die Regel sein soll, stimmt nicht. Ich sah neulich das Symptom stark ausgesprochen bei einer Frau mit totaler linksseitiger Lähmung; sie war aber völlig klar und konnte die Störung auf Aufforderung korrigieren. In einem zweiten Falle, einer Frau, die schon zwei Jahre in meinem Krankenhause liegt, besteht das Symptom die ganze Zeit deutlich fort, obwohl allerdings stark abgeschwächt.

Auffallend ist sodann die Erscheinung, daß die Ablenkung — wie soeben gesagt — meistens trotz der vorhandenen motorischen Lähmung korrigiert werden kann. *Dufour*, der im Jahre 1904 wohl als der erste *Bards* Ansicht vom Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Hemianopsie verteidigte, machte bereits darauf aufmerksam. Allerdings sollen die Patienten den zur Seite gedrehten Kopf nur bis zur Mittellinie zurückwenden können. Dasselbe behauptet auch *Brissaud* und *Pechin*. In meinem letzten Falle konnte die Kranke mit einer linksseitigen Hemiplegie den Kopf jedoch weit über die Mittellinie nach links drehen. Ein motorisches Zentrum derselben Art wie diejenige in den Zentralgyri kann wohl hier aus diesem Grunde nicht angenommen werden.

Daß die Erscheinung auch nicht mit der Hemianopsie in Verbindung stehen kann, wie *Ward*, *Dufour*, *Grasset* u. A. behaupten wollen, wird ja schon durch den bekannten Fall *Déjèrine*s und *Roussy*s widerlegt, in dem eine in der frühesten Kindheit erblindete 71jährige Frau das Symptom der Ablenkung bei linksseitiger Lähmung darbot. Außerdem haben die Autoren offenbar nicht daran gedacht, daß ihre Erklärung starke natürliche Gründe gegen sich hätte. Wenn einmal zum Beispiel bei einer linksseitigen Hemiplegie und Hemianopsie

nach links die erhaltenen rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften (und die linken Retinahälften) die Führung der Augenbewegungen übernehmen würden, so wäre es wirklich sehr unzweckmäßig, die Augen nach rechts zu drehen, da in diesem Fall der Kranke überhaupt fast gar nichts sehen würde.

Nun kann man ja schließlich, wie früher *Sahli* und jetzt *Bing* glaubhaft machen wollen, annehmen, daß die seitliche Ablenkung mit einer Unterbrechung okzipito-frontaler Bahnen zusammenhängt. Dem entgegen kann jedoch angeführt werden, daß wir in dem Falle das Symptom öfter und auch bei anderswo liegenden Herden beobachten müßten, denn es ist doch gleichgültig, auf welchem Punkte die Unterbrechung stattfindet.

Aus allen diesen Daten geht wohl hervor, daß das Vorhandensein eines motorischen Zentrums mitten unter allen den sensorischen Zentren des Gesichts-, Gehörs- und Tastsinns vorläufig noch ganz rätselhaft erscheinen muß. Unter diesen Umständen scheint es mir vielleicht erlaubt, ***unter aller Reserve*** die Vermutung auszusprechen, daß diese Gegend des Gehirns, also nicht nur die des plie courbe der Franzosen, sondern die Parieto-Okzipitalgegend in irgendeinem Zusammenhang mit dem Aufbau der vollen bewußten Gehirntätigkeit vor allem der Aufmerksamkeit steht. Das Aufmerken, das psychische Erlebnis der Aufmerksamkeit ist ja, besonders auf mehr unentwickelten Stadien und vor allem beim Tier so eng mit den Bewegungen des Kopfes und der Augen — so wie der Ohren — und wahrscheinlich auch mit vasomotorischen Prozessen verbunden, daß die Annahme nicht allzufern liegt, daß das Kopf-Augenwenderzentrum in irgendeiner Weise im Dienste der Aufmerksamkeit steht. Die Tätigkeit dieser Gegend wäre somit nur der Schlußstein in einer Verknüpfung von Prozessen, die womöglich in der Medulla oblongata ihre unterste Vertretung hätte und deren übrige Glieder im Mesencephalon und Thalamus liegen würden. Die gesamte, kombinierte Tätigkeit würde den Boden des normalen Bewußtseins bilden.

Damit will ich keineswegs das Bewußtsein als ein nacktes, freistehendes, selbständiges Element des seelischen Lebens darstellen und ebensowenig von einem Bewußtseins- oder Aufmerksamkeitszentrum sprechen. Im tatsächlichen Leben müssen wir wohl immer auf eine Mitwirkung aller übrigen Zentren rechnen, des Frontalhirns, des „Apperzeptionszentrums“ *Wundt*s, wie auch der sensorischen Zentren, die

dem „leeren" Bewußtsein einen Inhalt geben. Den Kern, das Gerippe müßten wir aber hier suchen.

Ich will dies noch an einem Bilde verdeutlichen.

Ich stelle mir vor, daß sich das Bewußtsein im Laufe der Entwicklung des Lebens ungefähr in derselben Weise wie die Weltkörper gebildet hat. Von einem formlosen, gasförmigen Zustande sind diese in den flüssigen übergegangen, um schließlich an der Oberfläche zu erstarren und feste, greifbare Körper zu bilden. Und auf der niedrigsten Stufe des Lebens — vielleicht sogar vorübergehend noch beim neugeborenem Kinde — mag das Bewußtsein aus einem formlosen, ungefärbten, undifferenzierten Etwas bestehen, das sich bald in mehr oder weniger fließende Gefühle verdichtet, um schließlich mit der Entwicklung der Gehirnrinde die Gestalt der allerdings immer beweglichen aber doch faßbaren und relativ festen Empfindungen und Vorstellungen anzunehmen.

Doch, dieses ist ja alles hypothetisch, das — ich wiederhole es noch — mit aller Reserve vorgeführt worden ist, in der Absicht lediglich eine Anregung zu geben und ich könnte hier schließen. Zuvor will ich jedoch in aller Kürze unsere Erfahrungen über Affektionen in der Parietookzipital-Gegend besprechen. Gibt es bei diesen irgendein charakteristisches Symptombild und wenn so, kann es mit den oben dargestellten Gesichtspunkten in Zusammenhang gebracht werden?

Bekanntlich glaubte bereits *Flechsig* ein Symptomenbild bei Erkrankungen seines hinteren Assoziationszentrums feststellen zu können und zwar folgender Art: „Ratlosigkeit, Inkohärenz der Vorstellungen primärintellektuelle von den Affekten unabhängige Verworrenheit und Verlust der erfahrungsgemäßen Interpretationen äußerer Eindrücke.

Schuster fand bei seiner bekannten großen Zusammenstellung (1902) von Gehirntumoren 8 Fälle, die dem von *Flechsig* geschaffenen Bilde völlig zu entsprechen schienen; er fügt aber hinzu: „so bestechend nun auch die Übereinstimmung dieser Fälle mit dem von *Flechsig* konstruierten Bilde erscheinen mag, so reichen dennoch die angeführten Fälle zu einer ernsthaften Beweisführung zugunsten *Flechsig*s nicht, weder quantitativ noch qualitativ, aus.

Pfeiffer, der 1910 gleichfalls eine große statistische Untersuchung der Gehirntumoren gemacht hat, lehnt auch das *Flechsig*sche Krankheitsbild ab; „es kann nicht anerkannt werden". Zu fast ähnlichen Resultaten kommen auch *Sterling*

(1912) und *Stern* (1914) in ihren großen Arbeiten über die psychischen Störungen bei Hirntumoren.

Ein einheitliches Krankheitsbild bei Parietookzipitallappentumoren ist also bei den Verfassern nicht herauszusehen. Das Pro und das Contra halten sich das Gleichgewicht. Dennoch werde ich einen eigenen Fall von Tumor in dieser Gegend kurz erwähnen und zwar aus dem Grunde, weil der Tumor durch eine Operation entfernt wurde, so daß die allgemeinen und Druckwirkungen desselben beseitigt bzw. vernichtet wurden und die örtlichen Ausfallserscheinungen zur Geltung kommen konnten.

Fall VI. 45jährige Chauffeurfrau. Früher gesund, keine Kinder (erst vor 2 Jahren geheiratet).

Anfang Januar 1923 Kopfschmerzen in der rechten Seite der Stirn. Kurz danach eine etwa drei Tage dauernde „Vertaubung" der rechten Körperhälfte aber keine Parese. Allmählich zunehmendes Schwindelgefühl und immer schwerere Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Gedächtnis schlechter geworden.

Aufgenommen 20. II. 23.

Körperstatus: Motilität, Sensibilität einschließlich Stereognose normal beiderseits. Reflexe o. B. Stauungspapille beiderseits. Ermüdet sehr rasch bei der Untersuchung.

Sich mit der Patientin zu verständigen ist sehr schwer. Beim Ophthalmoskopieren z. B. muß man sie unzählige Male auffordern das Ohr des Augenarztes (Dr. *Enroth*) zu betrachten. Selbst sagt sie etwas geärgert „Na, ich schaue ja doch hin", läßt aber im selben Augenblick die Augen abschweifen. Ab und zu wiederholt sie gut und richtig, was man ihr sagt und versteht es auch, andere Male wiederum scheint sie sich gar nicht um den Sprechenden zu kümmern. Lesen unmöglich, dabei einzelne Worte und Buchstaben jedoch richtig erkannt. — Aus dem Schreiben wird nichts, nur einzelne Kritzeleien und Schnörkeln.

26. II. 23. Die Paraphasie hat stark zugenommen. Früher wandte Patientin immer richtige finnische Worte an, obwohl oft im verkehrten Sinne, jetzt bildet sie ab und zu eigene neue verdrehte Worte. Dabei ist sie sehr geschwätzig geworden, spricht fast ununterbrochen, immerfort wiederholend, daß sie doch alles richtig „weiß, obwohl sie nicht sagen kann", es sei alles so „sonderbar".

28. II. 23. Patientin bietet heute ein ausgesprochen manisches Zustandsbild und zeigt eine stark gesteigerte motorische Unruhe; dabei macht sie einen verworrenen Eindruck, obwohl eine eigentliche Bewußtseinstrübung nicht vorhanden ist. Sie läßt Stuhl und Harn auf den Boden gehen, geht ins Zimmer der anderen Kranken, um „nachzusehen wie's da aussieht", schlägt den Arzt und duzt ihn und ebenso die Schwester.

2. III. 23. Nach großen Hyoszin-Luminal-Bromdosen bedeutend ruhiger

4. III. 23. Sprache wie früher. Versichert unaufhörlich alles zu wissen und zu erkennen, „erinnere sich aber nicht". Von gezeigten Gegenständen wird ein Schlüssel sofort richtig benannt, erkennt aber nicht einen Brief, den sie früher selbst ihrem Mann geschrieben hat. Sagt aber plötzlich: „*Herr* steht da wenigstens". (Ist das ein Brief?) — antwortet ganz was

anderes zur Sache nicht Gehöriges. Große Buchstaben (6 cm hoch) werden gezeigt, A L H werden richtig benannt, ein anderes Mal erkennt sie dieselben nicht, paßt allerdings auch nicht auf.

10. III. 23. Bewegt den rechten Arm und das rechte Bein etwas ungeschickt, jedoch keine Parese. Ob eine Sensibilitätsstörung oder Astereognose da sei, ist nicht zu entscheiden. Patientin wird in die Chirurgische Klinik überführt.

11. III. 23. Patientin ist stark somnolent geworden, spricht fast gar nicht; zwei vorgezeigte Finger werden richtig bezeichnet.

12. III. 23. Patientin ist tief somnolent; als der Kopf für die Operation rasiert wird, merkt sie davon nichts.

13. III. 23. Operation (Prof. *Krogius*). Die hintere Parietotemporalgegend wird frei gelegt, aber nichts wird gefunden. Die Öffnung wird mit der Knochenzange nach hinten um 2—3 cm erweitert und die Dura gespalten. Auf der Oberfläche sieht man jetzt eine etwa nagelgroße rauhe Fläche, unter welcher ein hühnereigroßer Tumor liegt. Dieser läßt sich leicht ausschälen, da er mit dem Gehirn gar nicht verwachsen ist und eine völlig glatte Oberfläche hat. Gewicht 67 g.

Nach der Operation erholte sich Patientin allmählich und bot während der zwei Wochen die ich sie beobachten konnte, ein Bild dar, das — um Wiederholungen zu vermeiden — bei der Besprechung näher geschildert wird.

Wir haben also vor uns einen Fall von Tumor im hinteren Teil der linken Hemisphäre, wahrscheinlich in der Regio occipito-temporalis. Das klinische Bild ist hier ein ganz anderes als oben in den Fällen II, III, IV, V.

Nach anfänglichen diffusen Symptomen von Kopfschmerzen und Schwindelgefühl stellten sich leichte sensorisch-aphasische Erscheinungen ein. Dabei war Patientin gleichzeitg in ihrem Benehmen höchst auffallend. Als sie z. B. ophtalmoskopiert wurde konnte dies nur mit der äußersten Schwierigkeit geschehen[1]); man forderte Patientin auf, auf einen gewissen Punkt zu blicken, sie schaute aber nach rechts oder links oder anderswohin und als man schließlich fragte, weshalb sie doch nicht tue, was man sagt, antwortete sie „aber ich sehe ja doch hin". Sie verstand also sicher, was man von ihr verlangte, und trotzdem war es ihr unmöglich die Aufmerksamkeit auf die gestellte Aufgabe zu fixieren.

Ebenso war es beim Gespräch. Mag sein, daß sie infolge ihrer leichten sensorischen Aphasie etwas schwer auffassen konnte, jedenfalls hörte sie aber auch nicht zu, fixierte nur einen Moment den Sprechenden und begann dann zu schwatzen.

Allmählich wurde die Kranke immer unruhiger und ratloser. Sie wiederholte von Zeit zu Zeit, daß alles so „sonder-

[1]) Der Augenarzt sagte auch ganz irritiert, die Kranke sei doch verrückt und unmöglich zu untersuchen.

bar" sei, sie verstehe doch alles, könne aber ihren Gedanken keinen Ausdruck geben. Sie wurde dann vorübergehend völlig manisch verwirrt, war psychomotorisch sehr erregt, schrie, klammerte sich fest an ihren Mann, damit er nicht fortgehe, urinierte und defäzierte auf den Boden, duzte den Arzt und die Schwester, schlug sie, ging im Nebenzimmer herum um „nachzusehen wie es da aussieht", paßte dabei garnicht auf, wenn man ihr etwas sagen wollte, fixierte auch gar nicht den Sprechenden.

Nach einigen Tagen beruhigte Patientin sich und wurde schließlich tief somnolent.

Nach der Operation und Entfernung des Tumors erholte sich Patientin in einigen Tagen recht schnell und bot außer dem Bilde allgemeiner Ratlosigkeit und leichter Unruhe hauptsächlich amnestisch und sensorisch-aphasische Störungen dar. Hierbei fehlten — wie schon längstens bekannt — in ganz auffallender Weise fast sämtliche Hauptwörter, wodurch ihr Geschwätz ein eigenartiges Gepräge bekam, z. B.: (Faßt ihr linkes Ohr an, das nach der Operation etwas krank war) „Mir ist jenes da so sonderbar, daß es nicht früher so war. Was sollte man damit anfangen? Bin ich doch da 8 Herbst gewesen, da noch früher und auch anderswo mit dem . . . (unverständlich) bist du dagewesen (duzt die Schwester, sagt aber zum Arzte Sie). Gibt es wohl heute überhaupt dieser, allerdings nicht so viel wie früher, die ganze Zeit ist der Viktor (ihr Mann) da, nu geht er doch ab und zu. Aber immer muß er da eins und anderes machen. Da ist auch der Forstmeister und alles andere als wir ab und zu hier gehen. Sind da zwei solche oder ist es derselbe? Die sind etwa dieselben. Jaa, daß sie nicht dieselben sind, es ist ihnen schön nach dort zu fahren, eins, zwei so daß es pufft (sie meint offenbar den Herrn Forstmeister, bei dem ihr Mann Chauffeur ist, und der zwei Autos und mehrere schöne Landgüter besitzt), dann im Sommer haben sie drei Stellen, so daß es nur schaukelt. Sprich Du nur nichts, da es mir so schwer gewesen ist, daß ich nichts erinnere. Du warst es ja auch, die diesen machtest" usw.

Fast alle Worte sind also richtig (finnisch), es liegen aber agrammatische Störungen vor, die vielleicht zum großen Teil vom völligen Fehlen der Nomina concreta abhängig sind. Außer dem Wort Forstmeister und dem Namen ihres Mannes ist da kein einziges konkretes Hauptwort. Eine ganz geringe Perseverationstendenz ist auch bemerkbar.

Auch ihre einfachsten Wünsche kann sie äußerst schwer

ausdrücken. Sie zeigt z. B. auf ein Glas Milch, das auf dem Tische steht, „Geben Sie mir das, na das, na das — — na das Weiße da". Sie sieht also die weiße Farbe der Milch, kennt und benennt sie, aber das Wort Milch findet sie nicht, obwohl sie fast ihr ganzes Leben Köchin war.

Eine optische Agnosie besteht nicht. Ein Schlüssel wird ihr vorgezeigt; sie nimmt ihn, zeigt auf die Tür und sagt: „man nimmt ihn so und dann so" (zeigt ganz richtig wie man ihn ins Schlüsselloch steckt und dann umdreht). Es besteht aber auf optischem Gebiet eine gewisse Ratlosigkeit. Nach einer dargebotenen Uhr greift sie falsch und zwar etwas zu weit nach links und oben, fuchtelt dann mit der Hand auf dem Glase herum, zeigte sodann mit dem Finger ungefähr auf drei und sagt dabei „Sieben, Sieben" (Tatsächlich $^3/_4 8$). Ob Hemianopsie vorhanden war, konnte nicht entschieden werden; eine Einschränkung des Gesichtsfeldes rechts lag hier doch wahrscheinlich vor.

Lesen konnte Patientin nicht; betrachtete lange gezeigte Buchstaben und Ziffern und erkannte ab und zu richtig einen Buchstaben und auch eine Ziffer. Beim Schreibversuch macht sie nur einige Kritzeleien, wobei sie gar nicht der Linie folgt.

Wie gesagt war Patientin nach der Operation immer erstaunt, ratlos und etwas unruhig. Dies mag ja wenigstens teilweise mit der Sprachstörung in Zusammenhang gestanden haben. Bei Tumoren an der Basis der Schläfenlappen sieht man dies aber nicht, sondern ein mehr rein amnestisches Bild wie es *Mills* bereits 1895, später *v. Monakow* u. A. schildern. Ich habe zwei solche Tumorfälle gesehen, die bekanntlich *Mills* veranlaßten, die basalen Temporalwindungen als „Naming centre" zu bezeichnen, sie boten aber nicht das ratlose, bewegte, unruhige Bild, wie die Patientin in diesem Falle, sondern verhielten sich im Gegenteil ganz passiv und schwatzten nicht.

Alles in allem: mir scheint, daß wir in unserem Falle doch mit Zügen rechnen müssen, die von einer Störung der Aufmerksamkeit abhängen könnten. Im Wesen der Aufmerksamkeit liegt ja, wie *Wundt* es überzeugend zeigt, auch eine Hemmung, die das zur Sache nicht gehörige zurückdrängt. Im Lichte dieses Gesichtspunktes verstehen wir die Geschwätzigkeit und die Unruhe der Patientin, die in so schroffem Gegensatz zur Akinese in den Fällen III, IV, V oben standen. Und im selben Sinne sprechen auch das tatsächlich vorhandene Unvermögen die Augen beim Ophthalmoskopieren zu fixieren, sowie der

völligen Mangel an Aufmerksamkeitszuwendung von Seiten der Patientin, wenn man zu ihr sprach. Es mag sein, daß ihre leichte sensorische Aphasie das Erfassen erschwerte, um so mehr hätte sie aufpassen müssen, wie man es z. B. tut, wenn man es schwer hat, eine fremde Sprache zu verstehen. Sie war im Gegenteil völlig unaufmerksam und wandte sich vom Sprechenden ab.

Wenn wir uns den Kriegserfahrungen zuwenden, so finden wir bei *Forster* und *Poppelreuter* Angaben über die Ausfallserscheinungen nach Verletzungen der Parietookzipitalgegend.

Forster schreibt (l. c. S. 75) bezüglich dieser Herdsymptome die er als „räumlich-optische Orientierungsstörungen" zusammenfaßt: „Ich habe mehrfach derartige Patienten beobachtet, die, obwohl sie keinerlei Zeichen mehr von Bewußtlosigkeit zeigten, doch noch für benommen und geistig nicht normal erklärt wurden, obwohl keine eigentliche Allgemeinstörung vorlag, sondern nur die wohl lokalisierbaren Ausfallssymptome der räumlich-optischen Desorientierung. Diese Patienten konnten sich im Krankenraum nicht zurecht finden und machten einen hilflos benommenen Eindruck. Sie konnten zwar lesen, zeigten aber in schweren Fällen eine gewisse Schwierigkeit, die einzelnen Buchstaben zu Worten zusammenzusetzen, in leichteren konnten sie die Worte zwar meist gut lesen, waren dann aber nicht imstande, sich beim Lesen räumlich zu orientieren, so daß sie Worte überschlugen, von einer Zeile in die nächste gerieten, den Abschluß nicht mehr finden konnten, wieder eine Zeile überschlugen oder an der selben immer wieder von vorne anfingen, eine äußerst charakteristische Lesestörung. Besonders schwer fiel allen diesen Patienten, sich auf der Uhr zu orientieren, so daß sie auf das Geratewohl ratend verkehrte Zeiten ablasen. — — — Infolge dieser Schwierigkeiten in der räumlich-optischen Orientierung waren die Patienten sehr unsicher und galten für allgemein psychisch abnorm".

Bei zwei Fällen fand *Forster* die Merkfähigkeit geschädigt, es bestand aber kein *Korsakoff*scher Symptomenkomplex. Der eine von diesen Pat. zeigte anfangs auch ausgesprochene Verwirrtheitszustände mit motorischer Unruhe, die *Forster* auf Gehirndruck zurückführt.

Forster will die Störung bei diesen Fällen, die er — wie *Poppelreuter* — „Sehfälle" nennt, durch eine räumlich-optische Störung erklären. Infolge von agnostischen und räumlich-optischen Störungen stehen ihnen gewisse optische Vorstellungsreihen nicht zur Verfügung. Daher ihre eigenartige Unsicher-

heit und Ratlosigkeit trotz normaler Bewegungsfähigkeit und normalen Antriebes.

Poppelreuter, der völlig ähnliche Beobachtungen gemacht hat, deutet sie aber etwas anders. Er sah bei seinen Pat. (alte Fälle) Abgesperrtheit von der Umgebung, mangelndes Interesse für alles, was um sie vorgeht. „Man könnte versucht sein" sagt er sodann, dies mit einer Ablehnung wegen des fehlenden Verständnisses in Zusammenhang zu bringen. Ich neige jedoch immer mehr der Ansicht zu, daß das mangelnde Interesse nicht die Folge der Agnosie ist, sondern daß beides ein und dieselbe Art der Störung bedeutet.

Busch, der genaue Untersuchungen, allerdings an „Sehhirnverletzten" aber auch an solchen, die ohne schwere Störung des Sehvermögens waren, vorgenommen hat, gelangt zu dem Schluß, daß bei Okzipitalverletzungen „eine verminderte Ansprechbarkeit der Aufmerksamkeit gerade für optische Reize" eintritt. Das Wesen der Störung „kennzeichnet sich als eine Einschränkung und Schwererweckbarkeit der Aufmerksamkeit".

Die Ansichten *Reichardt*s über die Symptomatologie der Erkrankungen der Parietookzipitalgegend müssen hier noch erwähnt werden. Bekanntlich will *Reichardt* im Parietal- und lateralen Okzipitalhirn, vielleicht einschließlich der basalen Windungen des Hinterhauptlappens und zwar vor allem rechts „optisch-räumliche" Funktionen lokalisieren. Und er schildert die Störungen dieser Funktionen u. a. wie folgt: „Die Kranken können ihren Namen aus vor ihnen liegenden Buchstaben nicht zusammensetzen (obwohl sie ihren Namen lesen können)[1]. Eine geläufige Reihe auf sprachlichem Gebiete kann bei schon geringfügiger Aphasie nicht beliebig unterbrochen werden und dann wieder fortgeführt werden. Viel mehr muß die ganze Reihe wieder von vorn begonnen werden. Vor allem ist aber bei den Störungen in den optisch-räumlichen Funktionen zu beobachten, daß der innere Zustand die richtige Apperzeption perzepierter optischer Sinneseindrücke verhindert oder er fälscht direkt die Außenwelt."

Reichardt verdeutlicht (Seite 48) den Zustand weiter folgendermaßen: „Was wir gelegentlich andeutungsweise im Traum an uns selbst beobachten können, dies zeigt sich hier in krankhafter Weise als Dauerzustand. Es besteht also innere Unfreiheit." Weiter sollen die Kranken (die eine sogar „*aus-*

[1]) Ich habe dasselbe Symptom dreimal bei Frontallappenerkrankungen beobachtet, u. a. im Fall IV und V oben.

gezeichnete" Sehschärfe haben können) zwar das Einzelne auf einem Bilde sehen, sie sind jedoch unfähig das gesamte Bild zu erfassen.

Seite 50 sagt *Reichardt* noch: „Einzelne solcher Kranken haben noch das Symptom der inneren Unruhe gehabt, also gleichfalls eine im Allgemeinen nur bei endogenen Symptomenkomplexen vorkommende Erscheinung, wodurch ebenfalls die Möglichkeit gegeben ist, der Frage nach dem Wesen und vielleicht auch der Lokalisation derartiger Symptome näher zu treten". Da nun weiter dieses Symptom auch bei der *Korsakoff*schen Psychose, nach Gehirnerschütterung usw. auftritt, will *Reichardt* die bei diesen Erkrankungen auftretenden Symptome auf eine lokale Störung der fraglichen Hirnregion beziehen.

Wie dem nun auch sein mag, mag vorläufig dahingestellt bleiben, ich kann hier auf eine Analyse der Auffassung dieser Störung als einer „Optisch-räumlichen" nicht eingehen. Will nur bemerken, daß viele von den sowohl von *Forster* wie von *Reichardt* hervorgehobenen Störungen sich auch vom Gesichtspunkte einer Bewußtseins-, Aufmerksamkeits-, Auffassungsstörung im weitesten Sinne erklären lassen. Die Patienten „überschlugen beim Lesen Worte, gerieten von einer Zeile in die nächste, konnten den Anschluß nicht mehr finden usw. Dies tut ja auch ein Gesunder, wenn er ermüdet ist und die Aufmerksamkeit versagt. Und wenn die Kranken aus einzelnen Buchstaben keine Worte bilden, wenn sie aus vielen kleinen getrennten Gesichtseindrücken nicht ein Ganzes aufbauen können, so läßt sich denken, daß dies infolge eines Versagens der Merk- und Auffassungstätigkeit bei etwas größeren Ansprüchen eintrifft.

Und wenn eine Zahlenreihe, die unterbrochen wird, nicht weiter fortgeführt werden kann, sondern wieder von vorn begonnen werden muß, so zeigt das ja, daß die Erinnerungsbilder im Temporallappen ohne Mitwirkung der mobilisierenden oder hemmenden Aufmerksamkeit sozusagen auf eigene Faust arbeiten. Und wenn schließlich *Reichardt* die Störung mit den Verhältnissen im Traum vergleicht, so ist ja damit gesagt, daß die sensorischen Zentren anstatt Diener zu sein, Herr geworden sind; die zielbewußte, auswählende Gehirntätigkeit ist lahmgelegt worden und die Empfindungen und Vorstellungen können ein mehr oder weniger verwirrtes Gaukelspiel treiben.

Doch diese Frage ist ja noch nicht spruchreif. Die zuletzt angeführten Erfahrungen und Beobachtungen waren je-

doch in diesem Zusammenhange der Erwähnung wert. Besonders der von mir mitgeteilte Fall VI scheint mir doch recht interessant zu sein, da wir hier nach der Operation zum großen Teil wohl doch mit Ausfallserscheinungen zu tun haben. Und ich glaube, daß der Fall sich nicht damit abfertigen läßt, daß wir ihn als einen Fall von sensorischer Aphasie mit stark ausgesprochener Amnesie für Hauptwörter konkreten Inhalts bezeichnen. Auch andere Erscheinungen lagen hier vor, vor allem eine „akustische Unerweckbarkeit" im Sinne *Heilbronners*, die wahrscheinlich auf die Lage des Tumors zurückzuführen sind; lag er doch recht weit nach hinten, so daß der Temporallappen nur recht unbedeutend beschädigt sein konnte.

Weitere Aufklärungen müssen wir jedoch der Zukunft überlassen. Die Begriffe Sopor, Somnolenz, Apathie, Benommenheit, Stupidität müssen noch schärfer präzisiert werden. Vor allem wäre es interessant Fälle zu sehen, in denen die Parietookzipitalgegenden beiderseits erkrankt sind. Vorläufig liegen ja nur einseitige Zerstörungen vor, die uns wahrscheinlich nur verwischte und unreine Bilder liefern.

Zusammenfassung.

Störungen und Trübungen des Bewußtseins vom allerleichtesten bis zum schwersten Grade gehören bekanntlich zu den gewöhnlichsten Erscheinungen bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten, die unabhängig vom Sitz der Erkrankung als „Allgemeinsymptome" aufgefaßt werden.

Es gibt aber auch Erkrankungen, die zu einer fast völligen Zerstörung eines gewissen Hirnteils führen können und bei denen wir trotzdem überhaupt keine oder nur eine ganz geringe Bewußtseinstrübung finden. Oben habe ich drei solche von mir beobachtete Fälle von Gehirntumoren beschrieben. In dem einen (Fall III oben) lag ein gewaltiger Tumor beider Frontallappen und des corpus callosum vor, im zweiten (Fall IV) gleichfalls eine große Geschwulst der linken motorischen Region, die sowohl nach vorne in den Frontallappen wie nach hinten unten und medianwärts hinein wuchs. Im dritten Fall (Fall V) wiederum fand sich in der unteren Hälfte des linken Frontallappens ein Tumor, in dem zur Zeit der Beobachtung — ca 14 bis 16 Stunden vor dem Tode — eine Blutung stattfand. In allen diesen Fällen konnte dennoch eine eigentliche Bewußtseinstrübung nicht beobachtet werden.

In derselben Weise gibt es Fälle (auch ich habe solche

gesehen), in denen der Temporal- oder der Okzipitallappen zerstört war, und in denen eine Bewußtseinsstörung vermißt wurde.

Aus diesen Fällen glaube ich den Schluß ziehen zu dürfen, daß den fraglichen Gehirnteilen zwar spezifische Leistungen zugeteilt sind, daß der Ausfall ihrer Tätigkeit aber nicht mit einer Änderung des Bewußtseinzustandes verbunden zu sein braucht.

Andererseits gibt es aber Fälle, die auch bei geringer Ausdehnung des Krankheitsherdes frühzeitig und fast immer mit mehr oder weniger schwerer Bewußtseinsschädigung oder Störung des Aufmerkens und Auffassens einhergehen. Zwei solche Fälle, die zuerst meine Aufmerksamkeit auf dieses Thema lenkten, habe ich oben mitgeteilt. Im ersten (Fall I) — der allerdings etwas schwer zu deuten ist — hat eine Blutung im lateralen oberen Teil des linken Thalamus bei einem 69jährigen hypertonischen Manne ein Zustandsbild ausgelöst, das am meisten an ein seniles Delir erinnerte, und in dem eine konstante, unveränderliche, bis zum 3. Monate später erfolgenden Tode dauernde Bewußtseinstrübung im Vordergrund des Krankheitsbildes stand. Im zweiten Fall (Fall II) drückte ein Tumor im hinteren Teil des corpus callosum beiderseits stark auf den Thalamus und hatte ausserdem die hinteren lateralen Teile desselben besonders links von der Verbindung mit dem Kortex abgeschnitten. Klinisch lag schwere Benommenheit mit Gähnen und Nasereiben, wie wir es bei müden Kindern sehen, vor.

Ähnliche Fälle sind auch in der Literatur beschrieben, und man kann sagen, daß bei den Erkrankungen der Thalamusgegend — bei einseitigen Herden jedoch keineswegs immer — Bewußtseinsstörungen einschließlich Schlafsucht zu den konstanten Symptomen gehören, auch in Fällen, wo man nicht Grund hat anzunehmen, daß „allgemeine" Hirndruckerscheinungen vorliegen. Man hat bekanntlich auch aus diesen Gründen im Thalamus ein Schlafzentrum suchen wollen.

Es liegen aber auch experimentelle Untersuchungen vor, die das Schlafzentrum ins Mesenzephalon verlegen wollen, und schließlich sprechen Experimente auch zu Gunsten einer Annahme, daß Bewußtseinsvorgänge bereits in der Medulla oblongata lokalisiert werden.

Aus allen diesen Tatsachen möchte ich schließen, daß wir nicht berechtigt sind, irgendeinen bestimmten Ort des Nervensystems als Zentrum des Bewußtseins anzunehmen. Da-

gegen erlauben uns die vorhandenen Erfahrungen, den Satz vielleicht so zu formulieren, daß zum Zustandekommen eines normalen Bewußtseins, eine Zusammenwirkung verschiedener Gehirnteile, vielleicht schon der Medulla oblongata, des Mesencephalon und des Thalamus nötig ist. Hiermit soll noch garnicht gesagt werden, daß der Tätigkeit dieser Teile psychisch Bewußtsein entspräche. Ihre Tätigkeit ist nur in irgendeiner Weise an dem Aufbau des Bewußtseins beteiligt.

Damit dieses aber seine volle Entwickelung erreiche, muß auch die Großhirnrinde in Verbindung mit diesen Teilen treten. Es scheint mir dabei fraglich, ob nicht der Parietookzipitalregion in dieser Hinsicht eine wichtige Rolle zugeteilt ist. Wir wissen nämlich, daß in dieser Gegend das Symptom der déviation conjuguée lokalisiert ist. Von dieser Stelle aus dirigieren wir unsere Augen und unseren Kopf in bestimmte Richtungen, hier ist somit eine Tätigkeit lokalisiert, die wohl immer besonders auf niedrigeren Entwickelungstufen mit dem psychischen Erlebnis des Aufmerkens verbunden ist. Es liegt ja deshalb nicht so ferne, wenn wir die Parietookzipitalgegend in irgend einen Zusammenhang mit dem Aufbau der vollen bewußten Gehirntätigkeit und vor allem der Aufmerksamkeit — vielleicht auch des Auffassens — bringen würden. Die Tätigkeit dieser Gegend wäre somit der Schlußstein in einer Verknüpfung von Prozessen, die in der Medulla oblongata ihre unterste Vertretung hätte und deren übrige Glieder im Mesencephalon und Thalamus liegen würden.

Versucht man sich an der Hand der bei Erkrankungen der Parietookzipitalgegend auftretenden Symptome ein Bild vom Wesen der Funktion dieser Gegend zu schaffen, so gelangt man zu keinem sicheren, abgeschlossenem Bilde. Bei verschiedenen Forschern wird eine allgemeine Ratlosigkeit, eine innere Unfreiheit verzeichnet, weiter ein Unvermögen, optische Detaileindrücke zu einem Ganzen zu vereinigen. Auch eine verminderte Ansprechbarkeit der Aufmerksamkeit für optische und akustische Reize wird erwähnt. Weitere Aufklärungen müssen wir jedoch von der Zukunft erwarten.

Literaturverzeichnis.

1. *d'Abundo*, Zit. n. d. R. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Psych. Bd. 2, S. 990. — 2. *Aschaffenburg*, Handb. der Psych., Abt. 3. — 3. *Auerbach* bei Saenger. — 4. *Bard*, Sem. medic. 1904. — 5. *Bing*, Gehirn und Auge. 1922. — 6. *Bleuler*, Naturgesch. d. Seele und ihr. Bewußtwerdens. — 7. *Bostroem*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv., Bd. 70, S. 80. — 8. Breslauer Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. Chir. 1917, Bd. 29, S. 715. — 9. *Brissout* (*E. Pechin*),

Rev. neurol. 1904, S. 638. — 10. *Busch*, Ztschr. f. angew. Psychologie. — 11. *Dejerine* und *Rossy*, Rev. neurol. 1905. — 12. *Diemitz* und *Schilder*, Med. Kl., 1922, S. 273. — 13. *Dufour*, Rev. neurol. 1904, S. 324, 333. — 14. *Edinger*, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 73, S. 304. — 15. *Edinger* und *Fischer*, Pflügers Arch. 1913, S. 535. — 16. *Forster*, Mon. f. Psych. und Neur. Bd. 46. — 17. *Grasset*, Revue neur. 1904. — 18. *Head* and *Holmes*, Brain, Bd. 34, S. 102. — 19. *Heilbronner*, in Lewandowskis Handbuch. — 20. *Hoffmann* und *Wohlwill*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 79, S. 422. — 21. *Karplus* und *Economo*, Zit. nach Stern. — 22. *Kleist*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Refer. Bd. 16, S. 343. — 23. *Derselbe*, Med. Klin. 1922, Bd. 15. — 24. *Kyppers*, Ztschr. f. d. ges Neur. und Psych., Bd. 75, S. 1. — 25. *Mauthner*, zit. nach *Stern*. — 26. *Monrad-Krohn*, Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 1921. — 27. *v. Monakow*, Lokalisation im Großhirn. — 28. *Müller, E.*, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. — 29. *Nissl von Mayendorff*, Deutsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 70, S. 94. — 30. *Pfeiffer*, Arch. f. Psych. Bd. 47, S. 558. — 31. *Pötzel* und *Raimann*, Jahrb. f. Psych. Bd. 31, 1910, S. 467. — 32. *Reichardt*, Allg. u. spez. Psych. — 33. *Rosenfeld*, Arch. f. Psych. Bd. 57, S. 85. — 34. *Rothmann*, Neur. Cbl. Bd. 31. S. 867. — 35. *Roeper*, M. med. W. 1917, S. 121. — 36. *Saenger*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 70, S. 92. — 37. *Sahli*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 86, 1905. — 38. *Schob*, Allg. Ztschr. f. Psych. 1921, Bd. 77, S. 281. — 39. *Schulz*, Mon. f. Psych. u. Neurol., Bd. 42. — 40. *Schuster P.*, Psych. Stör. bei Hirntumoren, 1902. — 41. *Derselbe*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 77, S. 1. — 42. *Sterling*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 12, S. 147. — 43. *Stern, Felix*, Die epidemische Enzephalitis, 1922. — 44. *Stern*, Arch. f. Psych., Bd. 54, S. 565 u. 663. — 45. *Werne*, Bibliothek f. laeger, 114, 1922. — 46. *Wundt*, Grundriß d. Psych. 6. Aufl.

Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen des strio-pallidären Systems.

Von

Priv.-Doz. Dr. JOSEF GERSTMANN.

Assistent der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien.

Wenn wir vom strio-pallidären System reden, so meinen wir damit nicht nur das Corpus striatum sensu strictiori und das Pallidum, sondern noch eine Reihe weiterer subkortikaler Apparate (substantia nigra und dgl.) insofern, als dieselben mit dem Striatum-pallidum in engerer morphologisch-physiologischer Verbindung stehen, bzw. als durch die bisherige anatomische Forschung derartige Beziehungen festgestellt oder wahrscheinlich gemacht wurden. Man könnte so vielleicht besser von der subkortikalen Hirnganglienregion sprechen. Die Symptomatologie bei Läsionen im Bereiche des strio-pallidären Systems ist bekanntlich eine außerordentlch manigfaltige und ihre Pathophysiologie bis heute noch in mehrfacher Hinsicht kontrovers und rätselhaft. Zu den hauptsächlichsten und häufigsten Symptomen bei Erkrankungen dieses Systems gehören die verschiedenartigen und verschiedengradigen Akinesen und Hyperkinesen, teils in der primitiveren Erscheinungsform eines rein neurologischen Bewegungsausfalles oder Bewegungsübermaßes, teils in der komplexeren Erscheinungsform eines Mangels an Bewegungsantrieb oder einer krankhaften Steigerung desselben. Diese eigenartigen Bewegungsstörungen sind — wie die bereits ins Ungeheuerliche angewachsene einschlägige Literatur zeigt — in pathophysiologischer Hinsicht besonders ungeklärt. Und je tiefer man in den Mechanismus derselben einzudringen, je mehr man das Wesen derselben, die Bedingungen ihres Wechselspiels und ihrer Verteilung zu ergründen sucht, desto größere Schwierigkeiten tauchen auf und desto mühsamer gestaltet sich die Aufgabe. Wir konnten dies im Laufe unserer[1]) Studien über Bewegungsstörungen, für die insbesonders die vielen Früh- und Spätenzephalitiker unserer Klinik eine Fülle von Gelegenheiten boten, Schritt für Schritt

[1]) *Gerstmann* und *Schilder*: Ztsch. f. d. ges. Neur. u. Psych., 54, 1920; 58, 1920; 67, 1921; W. klin. Woch., 1920, Nr. 26; ferner „Studien über Bewegungsstörungen", Mitteil. I—III, Ztschr. f. d. ges. Neur. und Psych., 58, 61, 1920; Mitteil. IV, Med. Klinik 1921; Mitteil. V, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 70, 1921; Mitteil. VI u. VII, dieselbe Ztschr. 84, 1923; Mitteil. VIII, dieselbe Ztschr. im Erscheinen; zuletzt Med. Klinik, 1923, Nr. 26.

verfolgen. Erst in letzter Zeit sind wir in Bezug auf das Wesen der Akinesen und Hyperkinesen zu klareren Anschauungen gekommen, die naturgemäß meist noch hypothetischen Charakter haben, denen aber — wie es scheint — heuristischer Wert zukommt und die hier deshalb vorgebracht sein mögen.

Ich möchte mich zuerst der Frage zuwenden. Welche Bewegungskomponenten sind bei den motorischen Zustandsbildern, die wir als Akinese und Hyperkinese zu bezeichnen pflegen, überhaupt beteiligt? Eine nähere Betrachtung derselben ergibt, daß sich im allgemeinen *folgende Bewegungskategorien* herausschälen lassen, die bei entsprechenden pathologischen Veränderungen in verschiedenartigen wechselvollen gegenseitigen Bindungen jene bekanntlich überaus polymorphen Zustandsbilder erzeugen:

Zunächst elementarere rein motorisch-dynamische Komponenten, die sich als Kraft-, Energie- u. Tempofaktoren der Bewegung darstellen und deren Schädigung je nach der Natur derselben (Ausschaltung oder Enthemmung) sich in motorischer Schwäche oder in motorischem Übermaß, in Verlangsamung und Erschwerung oder Beschleunigung und Erleichterung des Bewegungsbeginnes, der Bewegungssukzession und der Bewegungsdurchführung manifestieren.

Dann Bewegungskomponenten in Form von ursprünglicheren, primitiven, unbewußt ablaufenden Automatismen wie Mitbewegungen, Ausdrucksbewegungen (die mimischen sowohl wie die des Gesamtverhaltens), Gesten und dgl., bei der Akinese im Sinne einer Einschränkung oder Ausschaltung, bei der Hyperkinese im Sinne eines Überflußes mit Neigung zur Iteration verändert.

Ferner die von *C.* und *O. Vogt* sog. primären Automatismen wie Einstellungs-, Reaktiv-, Positions-, Orientierungs-, Schutz- und Abwehrbewegungen, Bewegungskategorien, die sich von den vorherigen[1]) dadurch unterscheiden, daß, während jene rein neurologischer Natur sind und als Bewegungen völlig unbewußt (zumindestens ohne entsprechende Intention) sich abspielen, diese nicht nur neurologischen Ursprunges und Wesens, sondern auch psychologisch faßbar bzw. psychisch vertreten sind; es handelt sich bei ihnen bereits um Auswirkungen in-

[1]) *C.* u. *O. Vogt*, (Sitzb. d. Heidelberger Akademie d. Wissensch. Mathem.-naturw. kl. Abt. B. 1919, 14 Abt.) rechnen auch die Mit-, Ausdrucksbewegungen usw. zu den sogen. primären Automatismen. Ich glaube aber, daß jene Bewegungen auf niedrigerer Stufe sich befinden gegenüber den primären Automatismen im engeren Sinne.

stinktiver Bewegungsantriebe, um unwillkürliche Bewegungsakte auf tieferer Bewußtseinsstufe. Bei der Akinese liegen sie darnieder, kommen nicht zur Geltung, bei der Hyperkinese besteht eine gesteigerte Impulsivität, ein unbezwinglicher Drang nach Ausführung.

Weiter die sog. sekundären Automatismen, das sind aus früheren Willenshandlungen im Laufe langjähriger Erziehung und Übung hervorgegangene, sekundär mehr oder minder weitgehend automatisierte Bewegungsmechanismen. Sie stellen gewissermaßen eine ganze Stufenleiter von Bewegungsakten dar, welche auf der einen Seite in das Gebiet der auf unteren Stationen des Psychischen sich abspielenden primären Automatismen und auf der anderen in die auf voller Bewußtseinshöhe ablaufenden Willkürhandlungen in breiten Übergängen hineinreichen. Ihre psychische Repräsentation pflegt gegenüber der vorhergenannten Bewegungskategorie naturgemäß eine ausgeprägtere zu sein. Es liegen ihr begreiflicherweise zumeist komplexere Bewegungsantriebe zugrunde. Als ein Beispiel von Akinese dieser Bewegungsstufe wäre vielleicht der enzephalitische Mutazismus oder die Beeinträchtigung des Beförderungsaktes der Speisen in den Mund und andere Gebiete betreffende apraxieähnliche Zustände anzuführen; ein Beispiel einer einschlägigen Hyperkinese könnte der Fall der VIII. Mitteilung der „Studien über Bewegungsstörungen" mit einer bis zu überstürzten Bewegungen sich steigernden unüberwindbaren, impulsiven Tempobeschleunigung der Sprache, ebenso der zweite Fall dieser Mitteilung mit einem im Sitzen und Stehen sich gebieterisch geltend machenden Gehzwang und mit impulsiver Tempobeschleunigung im Gehen darstellen; auch der gleichfalls mit Tempobeschleunigung einhergehende Gehzwang des ersten Falles der Mitteilung[1]) über „organisch bedingte Tiks" gehört hierher.

Schließlich jene komplizierten Bewegungskategorien, die als vollbewußte Willenshandlungen bezeichnet werden, den auf voller Bewußtseinsstufe sich abspielenden Willkürantrieben entspringen.

Es bestehen innige wechselseitige Beziehungen zwischen all den eben angeführten Bewegungskategorien, indem jede nächst höhere die nächst tieferen gewissermaßen organisch in sich einschließt derart, daß eine Ausschaltung oder eine Steigerung bzw. Enthemmung der letzteren in einer adaequaten Ver-

[1]) Med. Klinik, 1923.

änderung im Ablauf und in der Auswirkung der ersteren zum Ausdruck kommt. Es ist demnach in jeder höher koordinierten, vollbewußten Willenshandlung eine Fülle von elementareren Bewegungskomponenten, von primitiven Bewegungsformen, von Bewegungsakten tieferer Bewußtseinsstufen oder, nach der Ausdrucksweise von *C.* und *O. Vogt*, von striopallidären motorischen Komponenten, primären und sekundären Automatismen enthalten, und so ist es natürlich, daß der Ablauf einer bestimmten Handlung durch Alteration der mit ihr eng verbundenen und sie mehr oder minder weitgehend konstituierenden niedrigeren Innervationsmechanismen eine entsprechende Abänderung erfahren wird. Es gibt offenbar die verschiedensten Übergänge zwischen den genannten Bewegungskategorien verschiedener Staffelung bzw. den rein somatisch-dynamisch sich äußernden Bewegungserscheinungen, den auf tieferen und den auf höheren Antriebsstufen sich auswirkenden Bewegungsakten.

Es ergibt sich somit, daß Energie-, Kraft-, Tempofaktoren u. dgl. die elementaren Komponenten striopallidärer Motilität darstellen. Sie sind — soweit sich aus den Erfahrungen erschließen läßt — gewiß nicht einheitlicher Natur, sondern gehen in differenten, wechselnden Bindungen und Zusammenfassungen in die verschiedenen Bewegungskategorien ein. Sie müssen entsprechend der Vielgestaltigkeit striopallidärer Bewegungsstörungen, der Variabilität und der Kompliziertheit ihrer Erscheinungsformen in verschieden differenzierte Bindungen, in verschieden valente Schichten gestaffelt gedacht werden. In den tieferen Schichten treten sie in rein somatisch-motorischer Gestaltung in Erscheinung, d. h. ohne jede psychische Wiederspiegelung, ohne Verbindung mit Psychischem. Hierher gehören einerseits die als rein neurologische Bewegungsausfälle sich präsentierenden Akinesen, andererseits entsprechen Hyperkinesen vom Typus der choreatischen, athetotischen, der Torsionsbewegungen, der eigenartigen iterativen Spontanbewegungen unseres in der II. Mitteilung der „Studien über Bewegungsstörungen“ beschriebenen Falles, der ticartigen Bewegungen, wie sie die beiden Fälle unserer Mitteilung über die „organisch bedingten Tics“ zeigten, krankhaften Abänderungen der Komponenten dieser tieferen Schichten. Erst in der Bewegungskategorie der primären Automatismen findet man die striopallidären Motilitätskomponenten in Verbindung mit dem Antrieb. Denn die automatischen Einstellungsbewegungen, Positionsänderungen, Abwehrreaktionsbewegun-

gen u. dgl. sind ja wohl nicht allein neurologischen Wesens und Charakters, sondern gehen darüber hinaus, präsentieren sich als instinktive Bewegungsantriebe, zeigen bereits eine auf tieferer Bewußtseinsstufe sich abspielende psychische Vertretung. Die striopallidären Energiefaktoren treten also erst in den komplexeren Schichten zu dem Antrieb in Beziehung. Veränderungen dieser höheren Schichten dürften es auch vornehmlich sein, die die so häufige Ähnlichkeit der striären Bewegungsstörungen mit denen der Schizophrenie und der Neurose erzeugen. Entsprechend den verschiedenen Bewußtseinsstufen, in denen die psychische Komponente des Antriebes sich äußert, darf vielleicht innerhalb der komplexeren subkortikalen Energieschichten noch eine weitere bestimmte Differenzierung angenommen werden, wobei die Beziehungen der letztern zu den verschiedenwertigen Antriebsstufen offenbar sehr komplizierter Natur sind. Besonders deutlich ergibt sich die Wahrscheinlichkeit einer weiteren Differenzierung aus einer Betrachtung der Hyperkinesen der kindlichen und jugendlichen Spätenzephalitiker. Ihr Bewegungsantriebsübermaß, der gesteigerte Bewegungs- und Mitteilungsdrang, insbesondere die beharrliche Zudringlichkeit und die zähe, ungenierte Anschmiegsamkeit derselben kommt offenbar auf einer höheren Station zustande, beruht vermutlich auf einer Schädigung einer sehr hohen Schicht innerhalb des subkortikalen Gebietes. Es sind hier die an die jugendliche bzw. kindliche Triebhaftigkeit gebundenen striopallidären motorischen Zuflüsse, Energie-, Kraft-, Tempofaktoren pathologisch zum Überschuß gesteigert und überfluten und entfesseln dieselbe in wechselndem Grade, so daß die eventuell durch Erziehung bereits erworbenen Hemmungen wirkungslos werden. Es kommt die Hyperkinese dieser Fälle gegenüber anderen komplexen Hyperkinesen striärer Genese zu der Gesamtpersönlichkeit naturgemäß in eine nähere Beziehung. Doch kann gerade in diesen Fällen neben der Schädigung der subkortikalen Energieschichten eine Mitbeteiligung der kortikalen Dynamik umso weniger ausgeschlossen werden, als eine solche durch die bei diesen Fällen so häufigen ausgeprägten endokrinen Störungen leicht hervorgerufen werden könnte.

Der Antrieb repräsentiert demnach auf der einen Seite einen neurologischen, dynamisch-energetischen Vorgang, auf der anderen Seite ein deskriptiv faßbares psychisches Phänomen. Ersteres spielt sich wahrscheinlich vollständig in der subkortikalen Hirnregion ab und ist im wesentlichen durch

striopallidäre Energie-, Kraft-, Tempofaktoren in ihren verschiedenen wechselvollen Bindungen und Schichtungen dargestellt; letzteres äußert sich in einem vom Ich ausgehenden Akt der Einstellung, Intention, Zuwendung, spielt sich auf verschiedenen Bewußtseinsstufen ab. Das Zurgeltungkommen der verschiedenen Antriebe, die Bedingungen ihrer Auswirkung und ihrer Verwertung, befinden sich in engster Abhängigkeit von den subkortikalen Energie- und Bewegungsfaktoren und sind durch diese bestimmt. Ausschaltung striopallidärer Energien des Antriebes manifestiert sich als Akinese mit Antriebsmangel, der Antrieb liegt darnieder, es ist ihm die Möglichkeit benommen, sich an den Erlebnissen zu äußern, er kann sich nicht auswirken, wenn nicht etwa der striopallidäre Energiemangel durch Energien anderer Herkunft (Außenanregung, Affekt, Willensintention) auf dem Wege einer Transformation ersetzt wird; Enthemmung oder pathologische Steigerung derselben produziert die als Antriebsübermaß in Erscheinung tretenden Hyperkinesen verschiedener Differenzierung und Gestaltung.

Die oben angeführten Bewegungskategorien können autochthon von einer im striopallidären System lokalisierten Läsion her im Sinne eines Minus oder eines Plus unter gleichzeitiger qualitativer Abänderung der entsprechenden normalen Formen geschädigt werden, dann haben wir es eben mit einer striopallidär bedingten Akinese oder Hyperkinese zu tun, mit denen wir uns hier beschäftigen. Es können aber auch die striopallidären Bewegungsmechanismen indirekt, bzw. auf dem Wege über eine Läsion eines anderen Funktionsgebietes betroffen werden, und so unterscheiden wir noch kortikal und psychisch bedingte Akinesen (Stirnhirnakinese, psychomotorische Akinese Geisteskranker) und Hyperkinesen, je nachdem ob die kortikale oder die kortikal-psychische Sphäre den Ausgangspunkt der Schädigung bildet, die dann sekundär eine entsprechende quantitative und qualitative Abänderung des subkortikalen Hirnapparates herbeiführt. Es ist klar, daß die kortikal und die kortikal-psychisch bedingten Akinesen und Hyperkinesen von den primär striopallidären in der Erscheinungsform differieren, häufig mannigfaltiger und verwickelter sind, insofern als bei den letztgenannten gegenüber den ersteren das schädigende Agens außerhalb der kortikalen bzw. zentralen psychischen Gebiete einwirkt, direkt und hauptsächlich das striopallidäre System befällt. Aber es gibt zugleich auch alle möglichen Übergänge von den striopallidären Akinesen über

die kortikalen zu dem schizophrenen Stupor und den stuporösen Akinesen anderer Psychosen, von den striopallidären Hyperkinesen zu den psychomotorischen Erregungszuständen Geisteskranker. Auf die einschlägigen Unterschiede kommen wir noch zurück. Unterdessen wollen wir unsere Betrachtung der Akinesen und Hyperkinesen fortsetzen.

Je nach dem Ausmaß und der Gliederung, in welchen die obengenannten verschieden abgestuften Bewegungskategorien bei dem Zustandekommen der hier in Rede stehenden striopallidären Akinesen und Hyperkinesen beteiligt sind, wird man auch im Bereiche derselben eine mehr oder minder wechselnde Gestaltungsweise (sowohl in neurologischer Hinsicht als auch vom Gesichtspunkt einer psychologischen Betrachtung) erkennen können. Klinisch-deskriptiv lassen sich im allgemeinen zwei Gruppen festhalten: Akinetische und hyperkinetische Zustände primitiver Art, rein neurologischer Natur, ohne irgendeine psychische Vertretung auf der einen, und akinetische und hyperkinetische Zustände komplexerer Art, nicht nur neurologischen Ursprungs und Wesens, sondern auch psychisch faßbar auf der anderen Seite. Ersteren sind Beziehungen zum Antrieb nicht anzusehen, sie präsentieren sich als reine Bewegungsstörungen, letztere manifestieren sich als Antriebsmangel oder Antriebsüberschuß. Die als Antriebsstörungen sich darstellenden Formen der Akinese und Hyperkinese müssen noch weiterhin differenziert gedacht werden, einesteils entsprechend den verschiedenwertigen Zusammenfassungen und Schichtungen der an den Antrieb gebundenen Energie- und Tempofaktoren, die durch die striopallidäre Läsion unmittelbar betroffen sind, andernteils entsprechend dem Antriebsbetrag, der dadurch nicht mehr oder in pathologisch gesteigerter und modifizierter Weise zur Auswirkung kommt.

Die in Form eines mehr oder minder ausgeprägten primären Antriebsmangels oder eines Antriebsübermaßes in Erscheinung tretenden Akinesen und Hyperkinesen repräsentieren wohl die wichtigsten Bewegungsstörungen der Enzephalitiker. Freilich gibt es hier auch akinetische und hyperkinetische Phänomene primitiverer Art, ohne Beziehung zum Antrieb, ohne psychische Wiederspiegelung (besonders unter den frischen Enzephalitikern) in reichlichem Maße. Eine solche rein neurologische Bewegungsstörung stellt z. B. einerseits der Ausfall von gewissen Ausdrucks- und von Mitbewegungen, andererseits als Bewegungsübermaß die Chorea und Athetose dar. Doch sind die Akinesen und Hyperkinesen vom Charakter des

Antriebsmangels und der Antriebsüberproduktion — speziell unter den Spätformen der Enzephalitis — weitaus vorherrschend. Es ist der instinktive, auf tieferen Bewußtseinsstufen sich auswirkende, unwillkürliche Bewegungsantrieb, der geschädigt ist. Die Antriebsstörung äußert sich entweder in Form eines Ausbleibens oder Mangels von automatischen Einstellungs-, Reaktiv-, Schutz- und Abwehr-, Orientierungs- und Positionsbewegungen bei zufälligem Einsetzen betreffender Reize, oder in Form eines Übermaßes dieser auf tieferen Stationen des Seelenlebens sich abspielenden Automatismen, eines zwangsmäßigen unmittelbaren Sichzuwendens nach der Richtung zufälliger Sinneseindrücke. Auf einen im seitlichen Gesichtsfeld des Patienten unvermittelt auftauchenden Gegenstand, auf einen ihn plötzlich treffenden Gehörreiz hin erfolgt nicht die entsprechende automatische Einstellungsbewegung, weil der Antrieb zur Bewegung infolge Schädigung der strio-pallidären Energiefaktoren desselben darniederliegt, nicht verwertet wird. Oder aber die Einstellungsbewegung erfolgt jäh, impulsiv, unbändig, übermäßig, wenn die strio-pallidäre Schädigung eine Enthemmung, einen Überschuß an Bewegungsenergien erzeugte. Der auf voller Bewußtseinsstufe sich abspielende willkürliche Antrieb hingegen erweist sich in der Regel primär unverändert. Denn die Kranken bekunden gewöhnlich eine ausgesprochene Absicht zur Handlung, einen ausgeprägten Willen zur Bewegung. Es ist nur der willkürliche Antrieb infolge Schädigung des instinktiven (aus oben erwähnten Gründen) an seiner Durchführung behindert, oder er kann sich nur mit großer Mühe durchsetzen. Es muß der willkürliche den infolge Schädigung der strio-pallidären Energiefaktoren darniederliegenden instinktiven Antrieb sozusagen ersetzen, es muß die Willkürhandlung den Ausfall der normalerweise automatisch ablaufenden Bewegungskomponenten (Mit-, Hilfs- und Nebenbewegungen) kompensieren. Ist diese Kompensation unvollständig, so kann die Willensanstrengung die beabsichtigte Handlung nicht verwirklichen. So findet man gewissermaßen unter Fortwirkung verschiedengradiger Schädigung innerhalb der rein strio-pallidären Bewegungskomponenten und der Bewegungskategorie der primären Automatismen in weiterer Folge entsprechende Störungen an den sog. sekundären, erworbenen Automatismen sowie auch schließlich Einschränkungen wechselnden Ausmaßes an den vollbewußten Willkürhandlungen.

Daß die Akinese der Spätenzephalitiker mit Antriebsmangel

verbunden ist, wird jedoch von *Hauptmann*[1]) nicht anerkannt. *Hauptmann* kommt auf Grund einschlägiger Inquirierung eines größeren Materials von Enzephalitikern zu der Anschauung, daß man nicht berechtigt sei, von einer primären Antriebsstörung zu sprechen. Der Antriebsmangel sei nur vorgetäuscht; denn die Kranken fühlen sich in ihrem Willensleben nicht beeinträchtigt, sie haben den Willen zur Bewegung, es sei nur deren Durchführung infolge der von *ihm* als rein neurologisch angesehenen Bewegungsbehinderung gestört. Man erkennt aber aus den Krankengeschichten wie aus den Ausführungen *Hauptmanns*, daß er nur den vollbewußten, willkürlichen Antrieb berücksichtigt und den hier hauptsächlich in Frage kommenden instinktiven, auf unteren Stufen des Seelenlebens ablaufenden, unwillkürlichen Antrieb völlig vernachlässigt. So wird denn auch die Äußerung *Hauptmanns*, daß man die Beurteilung des Kranken „wirklich als Spiegel des realen krankhaften Geschehens benutzen" kann, verständlich. In Wirklichkeit ist es aber klar, daß der instinktive Bewegungsantrieb der einfachen Introspektion nur außerordentlich schwer zugänglich ist und schon von Gesunden sehr leicht übersehen wird. *Hauptmann* argumentiert, daß die Mehrzahl der Patienten ihre Bewegungsunfähigkeit peripherwärts verlegte und Steifigkeit, Schwere der Glieder und dgl. mehr als Ursache aufführte. Dem muß aber entgegengehalten werden, daß auch für den Neurotiker sich seine Antriebsstörung als somatische, peripher gelegene Bewegungsbehinderung präsentiert. Freilich muß zugegeben werden, daß in einer Reihe von enzephalitischen Kranken Spannungen und andere grobe Motilitätsstörungen die alleinige Ursache der Akinese abgeben können. Es muß aber zugleich darauf hingewiesen werden, daß für die instinktiven Bewegungsantriebe — vielleicht wegen der Leichtigkeit, mit der sie übersehen werden — die Tendenz zur Objektivierung ihrer Störung eine besonders charakteristische Erscheinung darstellt. — Das Vorkommen von Antriebsmangel bei Enzephalitikern wird allerdings von *Hauptmann* nicht schlechtwegs geleugnet. Er nennt wohl auch eine Gruppe von Fällen mit wirklichen Störungen des Antriebes, jedoch seien diese hier eine sekundäre Folge einer allgemeinen primären Apathie und Interesselosigkeit. Auch hier denkt *Hauptmann* offenbar ausschließlich auf die vollbewußten Willkürantriebe. Während wir aber die auf Rückwirkung geschädigter Automatismen (Ausdrucksbewegungen usw.) auf die

[1]) Der Mangel an Antrieb — von innen gesehen. Arch. f. Psych., 1922. Bd. 66, Heft 5.

Psyche zurückführbaren sekundären Affektstörungen in dem Enzephalitismaterial unserer Klinik wiederholt gesehen haben, können wir in all den Krankheitsfällen, in denen rein strio-pallidäre Zustandsbilder vorlagen, eine ausgesprochene psychische Anlage *nicht* vorhanden und eine Mitbeteiligung des Kortex nicht wahrscheinlich war, das Vorhandensein primärer, zur Akinese führender Veränderungen des Affektlebens nicht bestätigen[1]).

Der überwiegende Teil der strio-pallidären Akinesen und Hyperkinesen der Spätenzephalitiker ist, wie wir ausführten, als Antriebsstörung (Antriebsmangel oder Antriebsübermaß) faßbar. Und zwar ist es — wie wir nochmals betonen möchten — der instinktive, unwillkürliche (automatische) Antrieb, der primär im negativen oder positiven Sinne alteriert ist. Es ergibt sich nun die Frage: Ist der Antriebsmangel etwa gleichbedeutend mit dem Erloschensein des Antriebes? Handelt es sich bei den Akinesen und Hyperkinesen um eine Schädigung des Antriebes an sich, oder sind vielleicht nur somatische Faktoren geschädigt, die den Antrieb realisieren, beherrschen, von deren Zustand es eben wesentlich abhängt, wie und ob der instinktive Antrieb zur Geltung kommt, sich auswirkt, dynamische Faktoren, deren Läsion die Antriebsäußerung und Verwertung in mehr oder minder hohem Grade erschweren und verhindern oder bis zu weitgehendstem Übermaß abändern kann?

Eng damit verbunden ist zugleich die Frage der Lokalisation. Wir haben ja allen Grund anzunehmen, daß die Antriebsstörung der Spätenzephalitiker durch strio-pallidäre Läsion zustande kommt. Es fragt sich nun: ist dies gleichbedeutend mit der Lokalisation des Antriebes in das Stammgangliengebiet? Oder ist nur die Antriebsstörung lokalisierbar, nicht aber der Antrieb als solcher?

Die Betrachtung der direkt strio-pallidär erzeugten, sowie der durch kortikale oder kortikalpsychische Veränderungen zustande kommenden Akinesen und Hyperkinesen legt die Vorstellung nahe, daß der Antrieb als solcher nicht lokalisierbar und durch begrenzte Läsionen nicht zerstörbar sei. Lokalisierbar ist offenbar nur die Antriebsstörung und zerstörbar sind

---

[1]) Soweit Affektstörungen bei strio-pallidären Erkrankungen beobachtet und beschrieben sind (vgl. *G. Bychowsky*, Psychopathol. Untersuch. über die Folgezustände nach Enceph. epidem., insbesondere den Parkinsonismus, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 83, 1923), sind sie unseres Erachtens nicht ursächlich zur Erklärung der Antriebsstörungen heranzuziehen.

scheinbar nur die somatischen Antriebsfaktoren, die Energiezuschüsse zum Antrieb. Wir sehen denn auch, daß bei den subkortikalen Akinesen die Antriebe als solche nicht erloschen zu sein pflegen, sie sind nur infolge Ausfalles der entsprechenden essentiellen motorisch-dynamisch-energetischen Komponenten spontan schwer oder nicht erweckbar. Daß aber die Antriebe als solche, bzw. die psychisch repräsentierten Komponenten derselben in der überwiegenden Mehrzahl der striopallidären Akinesen und Hyperkinesen tatsächlich erhalten sind und eigentlich nur darniederliegen, nicht zur Auswirkung gelangen oder in pathologischem Übermaß zur Geltung kommen, je nachdem die subkortikalen Bewegungskomponenten derselben in Form eines Ausfalles oder in Form bedeutsamer krankhafter Überschüsse abgeändert sind, lehrt die tägliche klinische Erfahrung. Sie zeigt immer wieder, mit welcher Häufigkeit es gelingt, selbst in Fällen schwerer Akinese durch Fremdenanregung oder in der Hypnose, die ja nur eine besondere Steigerung der Fremdanregbarkeit ist, den Antriebsmangel (freilich bloß für die Zeit der Einwirkung der Außenanregung) zu kompensieren. Sie zeigt das Vermögen, unter Einfluß von Affekten, Interessen u. dgl. akinetische Zustände zu durchbrechen. Wir dürfen uns vorstellen, daß hier von den höheren Stationen des Antriebes aus (Energien der Fremdenanregung, des Willensentschlusses, des Affektes) die tieferen strio-pallidären Antriebsenergien gespeist oder ersetzt werden können und so der durch Schädigung der letzteren bedingte Antriebsmangel für die Dauer des Kompensierungsvorganges überwunden wird. Wir können ja aus unseren klinischen Beobachtungen die Situations- und Tagesschwankungen im Verhalten der Akinesen und Hyperkinesen, die Mischungen, das Wechselspiel und die eigenartige zeitliche Verteilung derselben. Wir dürfen vermuten, daß in einer Reihe von Akinesefällen die subkortikalen Antriebsenergien nicht ausgeschaltet, sondern nur außer Funktion gesetzt sind. Die außer Funktion gesetzten Energien bleiben offenbar angesammelt, werden gestaut und brechen, teils unter Einfluß bestimmter äußerer Bedingungen, teils ohne daß solche erkennbar wären, zu einer gegebenen Zeit und an einer gegebenen Stelle in impulsiver, abrupter Weise durch. Die entfesselten Energien überfluten gewissermaßen den freiliegenden Antrieb sowohl im Bezug auf das Gesamtverhalten wie auch manchmal im Bezug auf einzelne Funktionsgebiete. Damit ist naturgemäß ein mehr oder minder weitgehendes Übermaß an Antrieben verbunden. Als Beispiele zur Illustration des eben

Gesagten wären anzuführen: Die bekannten, insbesonders bei jugendlichen Akinetikern zu beobachtenden inadaequaten ungestümen plötzlichen Wutausbrüche, sowie die mit Schlafstörung verbundenen nächtlichen motorischen Unruhezustände, ferner die in manchen Fällen im Rahmen der Akinese anfallsartig einsetzenden Erscheinungen allgemeinen oder funktionsbeschränkten impulsiven Bewegungsdranges u. dgl. mehr.

Eine einschlägige Beobachtung, die besonders geeignet erscheint, das Wesen der Antriebsstörungen zu beleuchten, bildet ein gemeinsamer Fall von *Schilder* und *mir*. Es ist dies die Kranke unserer achten Mitteilung der „Studien über Bewegungsstörungen", bei welcher einerseits neben einer in der rechten Körperseite vorwiegend ausgeprägten Hypokinese ein das Gesamtverhalten betreffendes Plus an Antrieben nach Art der klebrigen Zudringlichkeit und beharrlichen Anhänglichkeit jugendlich-kindlicher Spätenzephalitiker bestand, andererseits in dem gleichen, nämlich dem oralen Muskelbereich in Bezug auf eine Tätigkeit, den Zerkleinerungs- und Kauakt, ein Mangel an Antrieb, in Bezug auf eine andere, den Sprechakt hingegen (unabhängig von jenem allgemeinen, offenbar komplexeren Plus an Antrieben und von dem mit dem allgemeinen Bewegungsdrang verknüpften gesteigerten Drang zum Sprechen) eine eigenartige Hyperkinese, ein Antriebsübermaß vorlag, in Form einer im Laufe der Rede (am deutlichsten beim Reihensprechen) sich sehr rasch steigernden impulsiven Tempobeschleunigung. Trotzdem die Rede zwangsläufig immer überstürzter und hastiger wird, kommt es doch nicht zu einer Rückwirkung der Störung auf das Denken, und es erfährt der Inhalt des Gesprochenen keine Beeinträchtigung; ebenso bleibt die Artikulation gewahrt. Nur wenn die Beschleunigung extreme Grade erreicht hat, wird die Sprache verwaschener. Beim Lesen kommt die Patientin in die gleiche rasch zunehmende Tempobeschleunigung, jedoch ohne daß die richtige Erfassung des Gelesenen dadurch gestört wäre. Patientin vermag durch besondere Willensanspannung das Phänomen zu unterdrücken, doch bricht die Hyperkinese gleich in gebieterischer Weise durch. Man sieht in unserem Falle, daß die Sprache und deren psychischer Vorgang sich im wesentlichen ungestört erweist, daß der Sprachantrieb als solcher vorhanden ist, es hat nur der Energiezuschuß zum Antrieb, der Tempofaktor desselben eine Abänderung erlitten. Dadurch müssen nun die Sprachantriebe rasch aufeinander folgen, es muß beim Sprechen bzw. beim Vorsagen einer Zahlenreihe die Einstellung auf die nächst-

folgende Zahl oder Wort in zunehmend rascher Folge abgegeben werden, und so kommt die Sprache in das eigenartig beschleunigte Tempo. Es ergibt sich hier also deutlich, daß der Antrieb *an sich* unmöglich striopallidär lokalisiert sein kann, sondern nur die motorischen Komponenten, die Energie-, Kraft-, Tempofaktoren des Antriebes in ihren verschiedenen Bindungen und Schichtungen.

Das gleiche Phänomen, das hier in Bezug auf die Sprache beschrieben wurde, haben wir in einem anderen, wegen eigenartiger tikförmiger Hyperkinesen bereits (gemeinsam mit *Schilder*) veröffentlichten Falle auf einem anderen Gebiete angetroffen. Dieser Kranke geriet beim Gehen innerhalb des Hauses gegen seinen Willen in ein rascheres Tempo, ohne daß jedoch die erreichte Tempobeschleunigung eine weitere Steigerung erfahren hätte. Man sah Patient gewöhnlich mit großen raschen Schritten in den Korridoren des Hauses in Bewegung, er kam aber nicht ins Laufen. Er empfand diese Erscheinung, die sonderbarer Weise beim Gehen im Freien fehlte, als einen gebieterischen, unwiderstehlichen Zwang. Auch hier erscheint die Annahme gegeben, daß durch eine strio-pallidäre Läsion, die die eigenartigen Tikbewegungen in diesem Falle erzeugte, die bewegungsenergische Komponente, der Tempofaktor des Antriebes eine Abänderung, vermutlich im Sinne einer Enthemmung erfahren hat, die dann vermöge einer in ihrem Wesen noch ungeklärten, nach Funktionen gerichteten Differenzierung der subkortikalen Bewegungsenergien sich hier in einem bestimmten Funktionsgebiete, dem des Gehens, als entsprechend veränderter Antrieb, als Antriebsübermaß manifestierte.

Sehr instruktiv erweist sich im Hinblick auf die uns hier interessierenden Fragen auch der zweite Fall der eben zitierten achten Mitteilung der „Studien über Bewegungsstörungen" mit seiner interessanten Mischung von Akinese und Hyperkinese. Dieser Patient (mit postenzephalitischem Parkinsonismus), der im Bette liegend ein ausgesprochen akinetisches Gesamtverhalten zeigt, ist außerstande, zu sitzen und zu stehen. Er setzt sich, nachdem er sich aufgerichtet hat, impulsiv in Bewegung. Wenn er sitzt, treibt es ihn sofort, aufzustehen, wenn er aufgestanden, muß er gleich herumgehen. Er empfindet bei ruhigem Sitzen oder Stehen zunehmende Ungeduld und Unruhe und anschließend Unlustgefühle, die offenbar seiner sich bald derart bemächtigen, daß dem ungestümen Drang sofort nachgegeben werden muß. Er spürt dann eine Erleichterung. So oft man den sonst akinetischen Kranken

außer Bett zu sehen bekommt, findet man ihn nie anders als mit hastigen unaufhaltsamen Schritten die Gänge des Hauses unermüdlich auf und ab gehend an. Erfordert es die Situation, so vermag er mit einer bestimmten Willenseinstellung den spontan nicht unterdrückbaren Zwang einzudämmen und sitzen zu bleiben, man bemerkt aber dann gleichsam als abgeänderte Erscheinungsform der Hyperkinese, als Verschiebung derselben auf ein anderes Innervationsgebiet ein zwangsmäßig in ununterbrochener alternierender Folge rasch sich abspielendes Überkreuzen der Beine. Es erscheint zweifellos, daß in unserem Falle eine Störung des Antriebes vorliegt, offenbar in dem Sinne, daß ein durch striopallidäre Veränderung bedingtes Übermaß an Bewegungsenergie sich an ein bestimmtes psychich repräsentiertes Antriebsphänomen bindet, nämlich an den psychologisch faßbaren Trieb nach Lageveränderung. Ungeklärt bleibt es allerdings, warum diese gesteigerten Energiezuschüsse und das dadurch erzeugte Plus an Antrieben nur im Sitzen und Stehen zur Auswirkung gelangt, nicht aber im Liegen. Vielleicht liegt dies an der aus allgemeinen psychologischen Gründen verständlichen Verschiedenheit im Verhalten des Triebes nach Lageveränderung bei liegender und bei aufrechter Haltung. In Anbetracht der auffallenden Ähnlichkeit der Erscheinungen dieses Falles mit solchen der Neurose muß angenommen werden, daß wir es hier mit einer Abänderung striärer Antriebsenergiefaktoren komplexerer Schichtung, mit übermäßigen Energiezuschüssen recht hoher subkortikaler Ordnung zu tun haben.

Wollte man nach diesem aus obigen Ausführungen sich ergebenden Sachverhalte noch der Anschauung sein, daß die Antriebe, die bei den durch Läsionen des striopallidären Systems bedingten Akinesen und Hyperkinesen sich im Sinne eines Mangels oder Übermaßes verschiedenen Grades geschädigt erweisen, auch an sich eine Funktion dieses Systems bilden, in demselben lokalisiert seien, so wäre die bekanntlich sehr ausgesprochene Beeinflußbarkeit der subkortikalen Antriebsstörungen durch Affekte, Fremdenanregung, Willensintention, ihre Situationsschwankungen und zeitliche Variabilität, ihr Wechselspiel und ihre Polymorphie, ihre somatotopische und funktionelle Differenzierung schlechthin unbegreiflich. Eine derartige Anschauung würde eine Reihe recht komplizierter Annahmen erforderlich machen. Unserer Ansicht nach sind bei der Spätencephalitis und anderen striären Erkrankungen mit Antriebsstörungen nicht die Antriebe, sondern nur deren

Störungen lokalisierbar. Sie sind das Resultat einer Schädigung der vom striopallidären Hirnapparat (im weiteren Sinne) stammenden dynamisch-energetischen Regulierungen und Zuflüsse zu den Antrieben, der dort gesammelten, differenzierten und in variablen, verschieblichen Bindungen und Schichtungen den Antrieben zugeführten Kraft-, Energie-, Tempofaktoren und ähnlicher Bewegungskomponenten. Durch eine Affektion derselben wird den Antrieben die Möglichkeit benommen, in Bezug auf den Gesamt- oder nur auf einen bestimmten Bereich in normaler Weise zur Auswirkung zu kommen. Wir erkennen nun die Berechtigung der Annahme, daß der Antrieb, gleichgiltig in welcher Station des Psychischen er sich abspielt, also naturgemäß nicht nur der willkürliche, sondern auch der instinktive, nicht an ein bestimmtes Hirngebiet gebunden sein kann, sondern eine Funktion des Gesamtgehirns, wenn auch vermutlich mit vorzugsweiser Beteiligung des Kortex, sein muß. Und unter Bedachtnahme auf die Bedeutung des endokrinen Systems für die allgemeine Antriebsäußerung darf man vielleicht noch weiter gehen und ihn als eine Funktion des Gesamtorganismus ansehen. Er wird aber vom strio-pallidären System beherrscht und dirigiert. Dieser stellt das Hauptquellgebiet der Antriebsenergie und somit den Hauptapparat des Antriebes dar. Von hier aus werden die Antriebe gespeist und nehmen direkt oder indirekt letzten Endes alle Antriebsstörungen ihren Ursprung.

In erster Linie werden Störungen des Antriebes erzeugt durch eine unmittelbar über das Individuum hereinbrechende organische Schädigung im Bereiche der subkortikalen Hirnregion. Kommt es dabei, dem Grad und der Natur der Schädigung gemäß, zu einem Ausfall strio-pallidärer Antriebsenergien, so wird dann der Antrieb der Möglichkeit beraubt, sich in Bezug auf die instinktiven Funktionen zu manifestieren, es geht die Impulsgebung für die instinktiven Bewegungen verloren, es tritt Akinese in Form von sog. Antriebsmangel ein. Kommt es hingegen zu einer pathologischen Steigerung derselben, so tritt die erhöhte Antriebsenergie in einem Übermaß, einem Plus an instinktiven Bewegungsantrieben, in einer Hyperkinese in Erscheinung. In beiden Fällen wird aber konsekutiv auch der willkürliche Antrieb in seiner Dynamik entsprechend abgeändert.

Es können aber auch auf dem Wege über eine kortikale Läsion die wechselseitigen Beziehungen zwischen dem Gebiete der Stammganglien und der kortikalen Region gestört und so

das striopallidäre System *indirekt* ergriffen und in seiner Funktionsweise im Sinne eines Antriebsmangels oder einer Antriebssteigerung alteriert werden. Als Prototyp dieser Antriebsstörungen kennen wir die frontale wie die parietale Akinese. Ob es in analoger Weise auch eine umschrieben kortikale Hyperkinese gibt, ist bisher noch nicht sichergestellt. Vielleicht könnte man die sogenannte Stirnhirnmoria in Gegenüberstellung zu den als Erscheinungsprodukt entsprechender striopallidärer Hyperkinesen sich darstellenden moriaartigen Zustandsbildern jugendlicher Spätenzephalitiker[1]) als eine Art kortikaler (frontaler) Hyperkinese ansehen. Doch hat die Stirnhirnmoria wenig motorisches Gepräge an sich und erscheint vornehmlich als affektive Übererregbarkeit. *Schilder* faßt[2]) die Logorrhoe der sensorischen Aphasiker als ein kortikales Plus an Antrieben auf. Ich kann ihm aber in diesem Punkte nicht ohne weiteres folgen.

Schließlich kann auf psychischem Wege, von der kortikalpsychischen Sphäre her, die — wie vielfältige klinische Beobachtung zeigt — zur subkortikalen Motilität in enger wechselseitiger Abhängigkeit steht, der striopallidäre Apparat im Sinne einer funktionellen Abschaltung oder eines Übermaßes abgeändert werden, wobei eine angeborene oder erworbene Minderwertigkeit oder eine durch das gleiche ursächliche Agens bedingte organische Schädigung desselben, die an sich für die direkte Erzeugung striärer Symptome noch nicht ausreichend wäre, in den entsprechenden Fällen die genannte Abänderung begünstigen und tiefgreifender gestalten mögen. Hierher gehören die als psychomotorische Bewegungsstörungen bekannten akinetischen und hyperkinetischen Erscheinungen Geisteskranker (insbesondere der Gruppe der Schizophrenien) und die analogen Bewegungserscheinungen der neurotisch-hysterischen Krankheitsgruppe. Man sieht hier eine auffallende Polymorphie der Erscheinungsformen mit mehr indirekter oder direkter Mitbeteiligung des striären Gebietes. Auf der einen Seite kann man Fälle beobachten, in denen Bewegungsstörungen striopallidären Gepräges aus den eigenartigen Veränderungen der psychischen Persönlichkeit, aus der abnormen psychischen Haltung, aus einer psychischen Kausalfolge direkt hervorgehen, auf der anderen Seite gibt es wieder eine Reihe von Fällen, in denen neben den charakteristischen psychischen

[1]) *Kauders* hat einschlägiges Material aus unserer Klinik veröffentlicht. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1922.

[2]) In einer im Erscheinen begriffenen Abhandlung.

Störungen akinetische und hyperkinetische Phänomene vom Typus des unmittelbar striopallidär Bedingten festzustellen sind, in denen demnach Krankheitserscheinungen der Psyche mit solchen des Stammgangliensystems (bei offenbar gleicher ätiologischer Quelle) in der Erzeugung des Gesamtzustandes zusammenwirken. Dazwischen bestehen je nach der Intensität und Qualität der psychischen Veränderungen und dem jeweiligen somatischen Zustande des schon unter normalen Bedingungen psychischer Beeinflussung zugänglichen striopallidären Apparates (im weiteren Sinne) alle möglichen Übergänge.

Es ist klar, daß zwischen den rein striopallidär, den kortikal und den kortikal-psychisch bedingten Akinesen und Hyperkinesen verschiedene Zwischenstufen möglich sind und daß schärfere Differenzierungen zwischen denselben nicht selten Schwierigkeiten begegnen oder unter Umständen sich undurchführbar erweisen werden. Dementsprechend findet man unter den Bewegungsstörungen bei den Spätenzephalitikern wie bei den Stammganglienerkrankungen überhaupt motorische Zustandsbilder an, die in ihrer Erscheinungsweise sich mit den Bewegungsformen der Hysterie und mit den sogenannten psycho-motorischen Störungen Geisteskranker, speziell der Katatonien, oftmals in weitgehendem Maße decken. Diese auf den erörterten lokalisatorischen Beziehungen zwischen ihnen beruhende äußere Ähnlichkeit und partielle Gleichheit der psycho-motorischen, insbesondere schizophrenen und der unmittelbar striopallidär bedingten Bewegungserscheinungen, auf die wir wie auch *andere* Autoren [insbesondere *Kleist*[1])] mit Nachdruck hingewiesen haben, haben manche Beobachter dazu verleitet, auch eine psychische Ähnlichkeit der beiden Krankheitsformen zu postulieren und von einer Übereinstimmung derselben zu sprechen. Eine derartige Identifizierung ist jedoch durch die Erfahrung nicht begründet. Denn die eingehendere Beobachtung ergibt regelmäßig, daß bei Läsionen im Bereiche des striopallidären Systems psychische Veränderungen vom Charakter der hysterischen auf der einen, der schizophrenen auf der anderen Seite nie erzeugt werden. Es fehlen — was insbesondere das letztere betrifft — jegliche Halluzinationen und Wahnideen, die typischen Störungen des Gedankenganges

[1]) Auf die von mir bereits in einer früheren Abhandlung zitierte, jüngst erschienene Arbeit von *K. Kleist* über „Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien", (Mon. f. Psych. u. Neur., 1923, Bd, 52) sei an dieser Stelle nochmals verwiesen.

und die entsprechenden Affekteinstellungen, der Autismus und der charakteristische Negativismus der Gesamtpersönlichkeit. Dem striopallidär Kranken kommen seine Motilitätserscheinungen in einer ganz anderen Weise zum Bewußtsein, es kommt im allgemeinen nicht zur Bildung von Erklärungsideen. Freilich gibt es einzelne Katatoniker und symptomatologisch ähnliche Psychosen, in denen in gewissen Phasen der Krankheitsentwicklung ein vom striopallidären nicht zu unterscheidender akinetischer Stupor oder eine hyperkinetische Erregung allein das Zustandsbild beherrscht und keine Erklärungsideen zu ihren Bewegungserscheinungen gebildet werden, ebenso wie vereinzelt einmal bei einer Spätenzephalitis Erklärungsideen sich entwickeln können. Doch dürfen derart seltene Fälle nicht darüber hinwegtäuschen, daß eine reine Stammganglienerkrankung nicht das psychische Bild der Schizophrenie (ebensowenig wie die abnorme psychische Haltung der Hysterie) produzieren kann.

Es erscheint nun geboten, den Versuch einer Differenzierung der strio-pallidär, der kortikal und der kortikal-psychisch bedingten Antriebsstörungen auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen durchzuführen.

Die Akinesen und Hyperkinesen der Spätenzephalitiker bzw. Stammganglienkranken sind, soweit sie zum Antrieb in Beziehung stehen, als eine Grenzerscheinung vom Neurologischen zum Psychischen anzusehen. Sie gehen aber, abgesehen von einer mehr oder minder weitgehenden Rückwirkung auf das Psychische, primär über die gegebene Störung des Antriebes nicht hinaus. Sie betreffen ja in erster Linie das motorische Verhalten im engeren Sinne, sozusagen die motorische Seite der Persönlichkeit. Nun ist freilich der Antrieb des Denkens, der Überlegung, der Entschlüsse von den strio-pallidären Energiefaktoren in gewisser Hinsicht abhängig und mitbestimmt, es äußert sich eine Schädigung der letzteren in der Art ihrer Abläufe. Es führt daher der strio-pallidäre Antriebsmangel bzw. die schwere Störung der Einstellungsvorgänge zu einer Verlangsamung des Denkens, zu einer Erschwerung der Vorstellungsreproduktion, zu einem durch die Bewegungsbehinderung noch weiterhin verstärkten Bilde einer teils subjektiven teils auch objektiven Denkhemmung. Es läßt aber die striäre Akinese und Hyperkinese den Gedankengang im Ganzen ungestört, es liegt hier die Antriebsstörung außerhalb der zentralen psychischen Gebiete, sie vermag nicht einen Einfluß auf die Gesamteinstellung gegenüber der Umgebung zu gewinnen,

hinter der Antriebsstörung und einer sekundären, zumeist nur scheinbaren und durch die Bewegungsstörung vorgetäuschten affektiven Leere steckt gewöhnlich eine psychische Persönlichkeit, die von einer gesunden nicht wesentlich verschieden ist. Der Patient bleibt ein der Sozietät eingefügter Mensch mit erhaltenen zwischenmenschlichen Beziehungen und dem Vermögen, durch Fremdenanregung und Willensaktion die Akinese zu überwinden. Es wird niemand mit gutem Gewissen ihn als psychotisch bezeichnen und etwa unter Kuratel stellen wollen.

Anders präsentiert sich das Verhalten der kortikalen (frontalen oder parietalen) Antriebsstörung. Diese kommt zum Unterschied vom rein strio-pallidären Antriebsmangel dem Kern der psychischen Persönlichkeit naturgemäß näher, es tritt eine unmittelbarere Schädigung derselben ein. Das Denken, das Überlegen, die Entschlüsse bzw. deren Antriebe sind mehr zentralwärts geschädigt. Der Kranke erweist sich durch Fremdanregung nicht beeinflußbar, er hat die Fähigkeit der sozialen Einfügung und das Vermögen verloren, durch Willensentschluß die Akinese zu überwinden; es besteht zugleich Apathie und Interessenlosigkeit. Es wird wohl begründet sein, solche Fälle als psychotisch anzusehen und sie unter Umständen forensisch so zu beurteilen wie Geisteskranke.

Wesentlich komplexer gestaltet sich die psychomotorische Akinese und Hyperkinese Geisteskranker, insbesonders der Schizophrenien. Hier spielen sich die Antriebsstörungen auf den höchsten Stationen des Psychischen ab, sie liegen hier im Allgemeinen in den zentralen psychischen Gebieten bzw. nehmen von diesen ihren Ausgang, die Persönlichkeit erfährt schwere Veränderungen. Die Antriebe sind hier gewöhnlich in einer ganz anderen Form für die Umgebung abgeändert. Die Akinese und Hyperkinese setzt (auf bereits oben erörtertem Wege) meist erst im Gefolge der krankhaften psychischen Einstellung ein. Es besteht keine Fremdanregbarkeit und kein Willensentschluß, die Akinese zu durchbrechen. Das Individuum wendet in der Akinese der Außenwelt kein Interesse zu, sperrt sich ganz von ihr ab. Die negativistische Gesamteinstellung, die ablehnende Willensrichtung bringt es mit sich, daß der Antrieb häufig mit Absicht gehemmt wird. Wohl findet man in einem — scheinbar gar nicht geringen — Teil dieser Geisteskranken neben den charakteristischen psychischen Störungen auch direkte striopallidäre Symptome bzw. akinetische und hyperkinetische Phänomene vom selben Typus wie die

spätenzephalitischen. Doch erhalten dieselben in der Regel vom psychischen Krankheitsvorgange her eine entsprechende spezifische Färbung und Modifizierung.

Ich habe im Vorliegenden versucht, auf Grund unserer bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen einen tieferen Einblick in das Wesen der striopallidär bedingten Akinesen und Hyperkinesen und in den Mechanismus der mit diesen verbundenen Antriebsstörungen zu gewinnen. Die hier entwickelten Auffassungen mußten öfters hypothetischen Charakter annehmen. Sie erscheinen aber heuristisch gerechtfertigt. Insbesondere scheint die Auffassung einer Staffelung der in verschieden abgestuften Bindungen und Zusammenfassungen den verschiedenen striopallidären Bewegungsformen als Bausteine dienenden subkortikalen Energie-, Kraft-, Tempofaktoren; einer Manifestation derselben in Form rein neurologischer Bewegungserscheinungen bei Läsionen innerhalb tieferer Schichtung und in Form von Antriebsstörungen bei Schädigung in höherer komplexerer Staffelung; einer weiteren Differenzierung der als Antriebsstörungen sich äußernden striären Bewegungsphänomene entsprechend den differenten Bewußtseinsstufen des Antriebes, in denen die Störung ansetzt: und schließlich auch die auf objektiver Beobachtung fußende Annahme einer Fluktuation und Transformierbarkeit kinetischer Energien in verschiedenen Schichten innerhalb des striopallidären Gebietes sowie einer Verschieblichkeit subkortikaler Energien auf höhere Stationen eine verwertbare Arbeitshypothese darzustellen. Sie dürfte geeignet sein, ein tieferes Verständnis jener außerordentlichen Mannigfaltigkeit und Variabilität subkortikaler bzw. striärer Hyperkinesen und der jede exakte Klassifizierung unmöglich machenden Vielheit ihrer Zwischen- und Übergangsformen wie auch der verschiedenen Erscheinungsformen der Akinesen anzubahnen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité
[Direktor: Geh. med. Rat. Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Stauungspapille bei Tetanie.

Von

Dr. KURT ALBRECHT.

Die Stauungspapille gehört zu den seltensten Symptomen der Tetanie, und ihre Bedeutung im Rahmen dieser vielgestaltigen Krankheit erschien bisher noch so unklar, daß ihr Vorkommen von einigen Autoren für durchaus unwahrscheinlich gehalten oder wenigstens nicht zum Bilde der Tetanie gehörig betrachtet wurde. Daher ist man versucht, diese Fälle zunächst lediglich als Kuriosa und Raritäten zu bewerten, ich glaube aber, daß sie über diesen Seltenheitswert hinaus uns vielleicht doch einen tieferen Einblick in die Pathogenese dieser Krankheit gestatten und uns manche bisher noch ungeklärten Symptome dem Verständnis näher bringen können.

Bisher sind — soweit ich feststellen konnte — zehn Fälle von Stauungspapille bei Tetanie in der Literatur beschrieben worden. Der zunächst liegende Einwand, daß es sich dabei um ein zufälliges Zusammentreffen von Tetanie mit einer durch einen raumbeengenden Prozeß im Gehirn bedingten Stauungspapille handele oder um eine symptomatische Tetanie bei einem Hirntumor, muß als widerlegt gelten, nachdem in zwei Fällen die Autopsie das Fehlen eines derartigen Prozesses ergeben hat. Diese beiden Fälle möchte ich im Folgenden kurz wiedergeben, während ich die übrigen nur im Literaturverzeichnis aufgeführt habe.

Der *erste Fall* wurde von *Frankl-Hochwardt* klinisch beobachtet und von *Hanke* wurde das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung auf dem Ophthalmologenkongreß in Heidelberg 1907 mitgeteilt. Er gibt darüber an, daß der Patient seit seinem 11. Lebensjahr an Tetanie litt. Fünf Jahre nach dem ersten Auftreten der tetanischen Anfälle wurde das Sehen schlechter, es trat Flimmern, Blendung und vorübergehende Amaurose auf. Schon damals wurde die Diagnose auf Tetanie und Staungspapille gestellt. Das Sehen verschlechterte sich in den folgenden Jahren, es bildete sich auch Katarakt heraus, und nach achtjährigem Bestehen der Tetanie starb der Patient an Erstickungsanfällen und Krämpfen. — Die Sektion ergab eine

chronische Lymphdrüsen- und Lungentuberkulose, Miliartuberkulose der Leber und Milz. Am Gehirn fand sich eine ödematöse Durchtränkung. — Bei der histologischen Untersuchung der Augen fand sich eine deutliche pilzförmige Vorwölbung des Papillengewebes, bedingt durch Gliawucherung und ödematöse Durchtränkung. Der retrolaminäre Teil der Optici zeigt eine unregelmäßige partielle Atrophie der Nervenfasern mit geringer Vermehrung der Gliakerne. Die Zwischenscheidenräume zeigen eine auffallende Verbreiterung. In den weiter retrobulbär gelegenen Teilen des Sehnerven dagegen ist die Dural- mit der Pialscheide durch ein dichtgefügtes Netzwerk von Bindegewebe, dessen enge, spaltförmige Maschen mit großen Endothelien ausgekleidet sind, verbunden. —

Der Fall erscheint deswegen zunächst nicht ganz eindeutig, weil er an einer Miliartuberkulose starb. Daß die Stauungspapille aber nicht darauf bezogen werden kann, ergibt sich aus dem Befunde am Gehirn, denn ein tuberkulöser Prozeß am Gehirn, der drei Jahre vor dem Exitus zur Stauungspapille hätte führen können, wäre bei der Sektion sicher zu Tage getreten. Immerhin wird der Wert dieses Falles dadurch etwas beeinträchtigt, zumal über eine histologische Untersuchung des Gehirns nichts mitgeteilt wird.

1922 teilte *Sidler-Huguenin* einen *zweiten* pathologisch-anatomisch untersuchten *Fall* mit. Es handelt sich um eine postoperative strumiprive Tetanie bei einer 40jährigen Näherin. Vor zwölf Jahren Kropfoperation, bald danach Kropf wieder gewachsen. Zweite Operation März 1917 wegen Erstickungsanfällen und Heiserkeit. 14 Tage nach der Entlassung Schwäche in den Beinen. Es traten auch zwei Anfälle auf, plötzliches Hinfallen nach Aufregung, völlige Bewußtlosigkeit, steife Glieder. Dauer des Anfalles ca. eine halbe Stunde. 12. V. 17 Wiederaufnahme: das Sehvermögen hatte bald nach der zweiten Operation abgenommen, große Muskelsteifigkeit im Rücken und in den Beinen. Die Haut des Körpers übersät mit linsengroßen Efflorescenzen. Chvostek stark positiv, ebenso Trousseau an Armen und Beinen. Mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme. Am 2. VI. 17 folgender Augenbefund: beide Pupillen gleich weit, träge reagierend. Beiderseits hochgradige Stauungspapillen mit ganz verschwommenen Grenzen. Sehr starke Prominenz der Papillen: Kuppe 7 Di, Rand 2 Di. Im weiteren Verlauf gingen die Spontankrämpfe allmählich zurück, Trousseau war kaum noch angedeutet. Der Wassermann im Liquor war negativ, der Zerebrospinaldruck 25 cm, Nonne I Spr. u. Trübung. Am 12. IV. 19 Epithelkörperchen-Transplantation. Danach subjektive Erleichterung, fünfmal 24 Stunden anfallsfrei. Dann Wiederauftreten der großen tetanischen Anfälle mit Bewußtseinsverlust, zunehmender Kachexie und Sopor. Exitus am 15. Tage nach der Operation. Auszug aus dem Sektionsprotokoll: r. Schilddrüsenlappen walnußgroß, l. kleine Drüsenreste. Keine Epithelkörperchen zu finden. Mikroskopische Untersuchung der beiden hinteren Bulbushälften, die übereinstimmende Resultate lieferten: die Sehnervenpapille ist stark geschwollen, im Durchschnitt besitzt sie eine Höhe von 1 mm. Es fehlen jegliche entzündliche Erscheinungen, nicht einmal vereinzelte Rundzellen sind nachweisbar; dagegen ist deutlich zu sehen, daß die Papillenschwellung ausschließlich durch Auseinanderdrängen der einzelnen Nervenfasern bedingt ist. Die einzelnen

Nervenfasern weichen auseinander, dadurch sind kleine, längliche oder rundliche Zwischenräume entstanden. Diese von Nervenfasern umringten Hohlräume sind überall leer. Die Zentralgefäße sind ohne Besonderheiten, die Venen sind mit roten Blutkörperchen gefüllt. Nirgends eine Spur einer Randstellung oder Perivaskulitis vorhanden. — Über Untersuchung oder Befund von Gehirn und Rückenmark wird nichts mitgeteilt.

Darin liegt natürlich eine Schwäche auch dieses Falles. Aber sie ist wohl nicht allzu hoch zu bewerten, denn man ist wohl berechtigt, daraus, daß *Sidler* das Gehirn so nebensächlich behandelt, daß er es im Auszug aus dem Sektionsprotokoll gar nicht erwähnt, anzunehmen, daß sich dort eben nichts Pathologisches, vor allem kein Tumor gefunden hat. So glaube ich, trotz dieser Einwände gegen beide Fälle es doch als erwiesen annehmen zu können, daß tatsächlich Stauungspapille bei Tetanie ohne Komplikation durch einen raumbeengenden Prozeß im Gehirn vorkommen kann.

Die Versuche, dieses Symptom zu erklären, bewegen sich bei allen Autoren im wesentlichen in derselben Richtung. *Von Frankl-Hochwardt* und *Hanke* denken in erster Linie an toxische Ursachen. *Economo*, dem wir zwei Fälle von Stauungspapille bei einer genuinen und einer parathyreopriven Form der Tetanie verdanken, nimmt eine toxische Genese an und hält auch die in seinem ersten Falle aufgetretenen epileptischen Krämpfe, die Benommenheit und die Kopfschmerzen, ebenso wie den deliranten Zustand seines zweiten Falles für toxisch bedingt. Doch erwähnt er daneben die Möglichkeit, daß gesteigerter Hirndruck eine Rolle spielen könne (sein erster Fall, bei dem eine Lumbalpunktion gemacht worden war, hatte einen Druck von 35 mm Hg). *Sidler* scheint aber gerade letzteres abzulehnen und nimmt eine große Wahrscheinlichkeit dafür an, daß die im Blute kreisenden Gifte echte Stauungspapille ohne Hirndruck erzeugen könnten. Er hält die Skepsis *v. Hippels* gegen die *Economo*schen Fälle für unbegründet.

Von Hippel nahm nämlich an, daß es sich bei den *Economo*schen Fällen nicht um Stauungspapillen handele, sondern um Papillitiden, also Entzündung der Sehnervenköpfe. Besonders wendet er sich aber gegen *Sidler*s Annahme, daß echte Stauungspapille durch toxische Stoffe ohne Hirndruck entstehen könne. Er betont vielmehr ausdrücklich, daß diese nur durch Erhöhung des intrazerebralen Druckes zustande kommen könne, und daß die Diagnose einer Stauungspapille nicht berechtigt sei, wenn nicht auch Allgemeinsymptome des Hirndruckes vorhanden

seien und eventuell durch Lumbalpunktion der erhöhte Hirndruck direkt nachgewiesen sei. Zur Sache selbst aber, nämlich zur Frage der Stauungspapille bei Tetanie muß auch *v. Hippel* zugeben, daß nach dem anatomischen Befund in *Sidlers* Falle doch Stauungspapille wahrscheinlich sei, für deren Entstehung er auf den zweifellos erhöhten Liquordruck von 250 mm hinweist.

In einem von uns beobachteten Falle haben wir nun gerade die Frage, ob es sich um Stauungspapille oder Papillitis handele, zu klären versucht.

Hedwig F., 10 Jahre. Aufnahme 1. II. 23, entlassen am 24. III. 23. Vorgeschichte: Angaben der Mutter. Außer Scharlach mit 5 Jahren mit anschließender Halsdrüsenschwellung nicht ernsthaft krank gewesen, besonders in der ersten Kindheit keine Anfälle von Atemnot, keine Rachitis. Immer etwas blaß und zart. Sehr unruhig und lebhaft, wachte nachts beim kleinsten Geräusch auf, auch sonst sehr ängstlich. — Im Frühjahr 1922 zum ersten Mal Einschlagen des Daumens beobachtet. Seit Herbst 1922 Durchfälle, die bis zur Einlieferung in das Krankenhaus bestehen blieben. 14 Tage vor Weihnachten wurde Pat. vom Lehrer nach Haus geschickt, weil sie in der Schule plötzlich bewußtlos geworden war. Über die Dauer ist nichts Näheres bekannt. Als sie nach Hause gekommen war, hatte sie noch am selben Tage einen neuen Anfall: wurde blaß im Gesicht, verdrehte die Augen nach oben, der Mund verzog sich, keine Krämpfe. Das Ganze dauerte nur einen Augenblick, dann kam Pat. wieder zu sich, kein Einnässen. Nach etwa acht Tagen mußte die Mutter ihre Tochter wieder aus der Schule holen, weil sie dort wieder plötzlich umgefallen war. Als die Mutter dort ankam, machte Pat. noch einen benommenen Eindruck und sah immer ängstlich um sich. Als sie sie zu Haus auszog, bemerkte sie, daß Pat. sich eingenäßt hatte (soll sonst sehr sauber sein). Keine Verletzungen. Seitdem die Daumen eingeschlagen, anfangs nur hin und wieder, dann allmählich häufiger werdend, bis zuletzt die anfallsfreien Zeiten immer kürzer und seltener wurden. Auch die linke große Zehe soll sich zeitweise unter die anderen Zehen gezogen haben. Pat. klagte außerdem zeitweilig über Schmerzen in beiden Armen, besonders beim Anfassen. Dabei dauernd Durchfall. Seit dem zweiten Ohnmachtsanfall blieb Pat. im Bett bis zu ihrer Aufnahme, klagte während dieser Zeit hin und wieder über Kopfschmerzen, hat auch ein- bis zweimal erbrochen. Keine neuen Anfälle von Bewußtlosigkeit, über Schwindelgefühl nichts bekannt. In der Familienanamnese keine Nerven- und keine Geisteskrankheiten.

Die Pat. gab dazu ergänzend an, daß sie schon vor dem Ohnmachtsanfall einmal in der Schule und einmal zu Hause erbrochen hatte. Bei dem Einziehen der Daumen habe sie starke Schmerzen in den Gelenken gehabt, auch in der linken großen Zehe so starke Schmerzen, daß sie oft aufgeschrieen habe. Im übrigen decken sich die Angaben der Patientin mit denen der Mutter.

Befund: Ihrem Alter entsprechend entwickelt. Mittelgroß, mäßiger Ernährungszustand. Haut etwas rauh, blaß, keine trophischen Störungen an Zähnen, Nägeln oder Haaren. Keine Kataraktbildungen. Gesicht zeigt etwas starre Mimik, besonders auffällig beim Sprechen. Die inneren Organe er-

gaben keinen krankhaften Befund. Lidspalten mittelweit, die Oberlider hängen etwas herab. Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit des Kopfes. Pupillen weit, links etwas größer als rechts. L. R. nicht sehr ausgiebig, rechts < links. C. R. beiderseits deutlich, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund: r. Stauungspapille, l. nasaler Rand unscharf. Chvostek beiderseits stark positiv, schon bei leichtem Bestreichen der Nervenstämme. Sonst an den Gehirnnerven kein krankhafter Befund. — An den Armen war die Spannung in allen Muskeln etwas erhöht. Die Hände zeigten in der Ruhe folgendes Verhalten: die Daumen sind nach innen eingeschlagen, die übrigen Finger stehen in leichter Beugung und Spreizung. Der Daumen kann willkürlich nach außen bewegt werden. Von Zeit zu Zeit bekommt Patientin einen tonischen Krampf: die Finger schließen sich zusammen, sind im Grundgelenk leicht gebeugt, in den übrigen extrem gestreckt, Daumen stark maximal aduziert (Geburtshelferstellung). Im Handgelenk und Ellenbogengelenk starke Beugung. Diese Arm- und Handstellung kann durch Druck auf den Oberarm willkürlich ausgelöst werden (*Trousseau* sches Phänomen). Bei Beklopfen der Nervenstämme des Radialis, Medianus, Ulnaris Zuckungen in den von ihnen versorgten Muskeln. Auch an den Oberschenkeln tritt nach Umschnürung ein Krampf in der Unterschenkelmuskulatur ein, die große Zehe steht dabei in Plantarflexion. Die Umschnürungen sind stark schmerzhaft, so daß die Patientin dabei zu weinen anfängt. Auch mechanische Übererregbarkeit des Tibialis. Elektrische Erregbarkeit: N. ulnaris: KSZ minimaler nicht nennbarer Strom. KSTet: 1,0 Milliamper. KÖZ: 1,6 Milliamper. ASZ: 0,4 Milliamper. N. radialis: KSZ 0,2, KSTet. 0,6, KÖZ 1,0 Milliamper. Kalziumbestimmung im Blutserum (Dr. Peetow I. Med. Klinik) ergibt 6 mg Ca auf 100 ccm Serum. Die Reflexe waren normal auslösbar. Die Motilität war ungestört, ebenso die Sensibilität. Am 6. II. 22 Nachuntersuchung durch Prof. *Meißner* (Un.-Augenkl.) Befund: Rechts nasale Grenzen verwaschen, $^1/_2$ Di Prominenz. Links nasale Grenzen etwas unscharf, starke Reflexe, wie bei jugendlichen Individuen nicht so selten. Wahrscheinlich Stauungspapille, besonders rechts, links fraglich. Vom 2. II. ab erhielt Patientin dreimal täglich einen Eßlöffel Calc. lact. 20 proz. Lösung. Die Durchfälle traten in der Klinik nicht mehr auf, die spontanen tetanischen Anfälle wurden seltener, anfangs nur zeitweise ein paar Stunden lang, hörten später fast ganz auf. Auch subjektiv war der Krampf nicht mehr so schmerzhaft. Am 9. II. stand Patientin zum ersten Male auf, klagte noch häufiger über Kopfschmerzen, die in der Stirn säßen. Dabei keinen Brechreiz, kein Schwindelgefühl. 22. II. Untersuchung des Augenhintergrunds durch Prof. *Meißner*: 1. Grenzen nicht ganz scharf, Venen etwas gestaut, keine Prominenz. R.: gleicher Befund, aber ausgeprägter, keine Blutungen, Prominenz $1^1/_2$—2 Di. Am 1. III. rechts inzipiente Stauungspapille, links Unschärfe der Grenzen, die Funktionsprüfung ergab normales Verhalten. Am 8. III. Stauungspapille rechts, $1^1/_2$—2 Di. links 2 Di. Die Funktionsprüfung am 9. III. ergab ebenfalls normales Verhalten. Am 15. III. war der Augenhintergrundsbefund unverändert Die Wassermann-Reaktion im Blut war negativ. Bei der Lumbalpunktion am 15. II. war der Druck erhöht, der Liquor spritzte im Strahl ab, war wasserklar. Globulinreaktion Spur Opaleszenz. Die Lymphozyten zeigten eine leichte Vermehrung. Die Wassermann-Reaktion war negativ. Bei der Wiederholung der Lumbalpunktion am 10. III. wurde ein Druck von 200 mm

gemessen. Bei der Entlassung am 24. III. war der Befund im wesentlichen unverändert, nur traten Spontankrämpfe nicht mehr auf, während die mechanische und elektrische Übererregbarkeit keine deutliche Veränderung zeigte, das Trousseausche Phänomen war beiderseits noch positiv, doch verlangsamt. — Am 19. IV. wurde die Patientin noch einmal nachuntersucht. Die Mutter gab an, daß noch dreimal Ohnmachtsfälle aufgetreten waren, während spontane tetanische Krämpfe nicht beobachtet worden waren. Der neurologische Befund war im wesentlichen unverändert, doch war die Stauungspapille zurückgegangen. Befund der Augenklinik (19. IV.): Stauungspapille rechts erheblich mehr wie links, r. Niveaudifferenz höchstens 1 Dl., l. keine Differenz, keine zentrale Skotome, Visus: 5/5, rechts=links. Die Nachuntersuchung am 24. V. ergab neurologisch und ophthalmoskopisch keine Veränderung des Befundes, doch sollen in der Zwischenzeit zu Hause drei kurz dauernde Schwindelanfälle aufgetreten sein, im Zusammenhang damit Kopfschmerzen.

Wir haben es also zu tun mit einer genuinen rezidivierenden Tetanie, bei der allein auffallend der Augenhintergrundsbefund ist. Zunächst könnte man bei dem geringen Grade der Pominenz und dem Fehlen jeder Funktionsbeeinträchtigung an eine angeborene Scheinneuritis denken. Diese konnte aber mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da wir im Verlaufe der Beobachtung ein Zu- und Abnehmen der Prominenz feststellen konnten. Es bleibt die Frage, ob es sich um eine Papillitis gehandelt hat. Dagegen spricht, daß die Funktion, die bei der Papillitis sehr frühzeitig und stark gestört zu sein pflegt, in keiner Weise gelitten hat, während es für die Stauungspapille gerade charakteristisch ist, daß Störungen erst verhältnismäßig spät und erst bei stärkeren Graden der Stauung aufzutreten pflegen. Bewiesen wird sie weiter durch den durch die Lumbalpunktion erbrachten Nachweis des erhöhten Hirndruckes, der sich klinisch in Kopfschmerzen, mehrmaligem Erbrechen und öfteren Anfällen von Bewußtlosigkeit äußerte.

An der Diagnose der Stauungspapille kann demnach kaum ein Zweifel sein, aber es bleibt natürlich, wie in jedem nicht anatomisch untersuchten Fall so auch hier die Möglichkeit bestehen, daß es sich doch um einen Tumor handele, der nur vorläufig noch keine Herdsymptome macht. Mit Sicherheit kann dieser Einwand nicht widerlegt werden. Aber es ist doch jedenfalls sehr auffallend, daß wir die Stauungspapille unter der spezifischen Kalziumtherapie fast konform mit den übrigen tetanischen Symptomen sich zurückbilden sahen.

Der Grund, weswegen wir uns zunächst gegen das Vorkommen einer Stauungspapille wenden, ist der, daß sie sich scheinbar mit den übrigen Symptomen nicht auf dieselbe Patho-

genese zurückführen und schwer in den Rahmen der Tetanie einfügen läßt. Als Grundlage der Tetanie sehen wir nach unserer heutigen Anschauung eine Insuffizienz der Epithelkörperchen an, die infolge innersekretorischer Störung zu einer tiefgreifenden Veränderung des ganzen Stoffwechsels führt. Als die wichtigste wird allgemein die Herabsetzung des Kalzium angesehen, denn einerseits berichten fast alle Untersucher der neueren Zeit über stark erniedrigte Blutkalkwerte bei der Tetanie, andererseits ist die Erregbarkeit steigernde Wirkung der nervösen Apparate durch Kalziumentziehung experimentell bewiesen. Nun ist aber die die nervöse Erregbarkeit steigernde bzw. dämpfende Wirkung des Kalziums nicht die einzige, sondern nach neueren Untersuchungen ist auch der Quellungszustand der Gewebe abhängig von dem Verhältnis der Kalziumsalze zu den übrigen Salzen, besonders zu den Alkalien, und zwar so, daß Kalziumverarmung zu Ödemen führt. So gelang es, um nur einen besonders charakteristischen Versuch anzuführen, 1922 *Hamburger* experimentell am Froschbein Ödeme zu erzeugen, wenn er bei der Durchströmung des Beines mit einer Salzlösung (0,6 % NaCl und einem wechselnden Prozentgehalt $CaCl_2$) mit dem $CaCl_2$ Gehalt unter 0,007 % herunterging. Bei höheren Dosen trat kein Ödem auf, sondern schon bei 0,01 % $CaCl_2$ stockte die Strömung der Flüssigkeit.

Diese experimentellen Untersuchungen stimmen gut mit den pathologisch-anatomischen Befunden bei der Tetanie überein. Schon *v. Frankl-Hochwardt* schreibt in seiner Monographie, daß häufig etwas Weichheit der Gehirnsubstanz und leichte Grade von Ödemen gefunden würden, hält aber diesen Befund für uncharakteristisch. *Phlebs* berichtet, daß unter den pathologisch-anatomischen Befunden wiederholt neben Blutungen in den Meningen und kleineren oder größeren Hämorrhagien im Zentralnervensystem Ödeme und Hydrocephalus internus vorkommen. Über derartige Befunde ist auch in der neueren Literatur wiederholt berichtet worden. — Bedenkt man nun noch, daß auch sonst Ödeme bei der Tetanie beobachtet worden sind, daß die Kranken sogar meistens einen allgemeinen pastösen Habitus zeigen (Tetaniegesicht!), so muß man zu dem Schluß gedrängt werden, daß es bei der Tetanie infolge Störung des Salzstoffwechsels inbesondere der Kalziumverarmung zu ödematösen Schwellungen des Gehirnes kommen kann, und daß wir es hier nicht mit nebensächlichen, sondern mit charakteristischen Veränderungen zu tun haben. Anführen muß ich

hier noch die Befunde von *Quest*, *Silvestri* und *Aschenheim*, die übereinstimmend eine Verminderung des Kalziumgehaltes in den Gehirnen von Tetanikern nachgewiesen haben.

Daß dieses Hirnödem zu einer Erhöhung des intrazerebralen Druckes führen kann, ist selbstverständlich, und wo, wie bei den Fällen mit Stauungspapille eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde, wurde ohne Ausnahme der Liquordruck erhöht gefunden. Sonst scheint die Lumbalpunktion bei der Tetanie selten ausgeführt worden zu sein, wenigstens habe ich darüber in der Literatur keine Angaben finden können und auch eine Durchsicht unserer Krankengeschichten hatte in dieser Beziehung ein negatives Resultat. Als Folge der intrazerebralen Druckerhöhung kann es dann zu einer Stauungspapille kommen, aber nicht nur diese ist damit ihrer Genese nach geklärt, sondern auch die häufigen epileptiformen Anfälle müßten wohl auf den gesteigerten Hirndruck bezogen werden, ebenso wie die hin und wieder beobachteten Pyramidenbahnreflexe. So sind wir heute in der Lage, diese Erscheinungen ebenso wie die nervöse Übererregbarkeit auf dieselbe pathogenetische Grundursache, nämlich die Kalziumverarmung, zurückzuführen, und die Stauungspapille bei der Tetanie braucht uns nicht mehr absonderlich anzumuten, im Gegenteil, wenn sie nicht schon beobachtet wäre, so müßte man ihr Vorkommen aus theoretischen Erwägungen heraus erwarten.

Literatur.

Aschenheim, Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler. Monatsschr. f. Kinderh. 9, Heft 7. — *Derselbe*, Übererregbarkeit im Kindesalter usw. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderh. 1919, Bd. 17. — *Calcaterra*, Sulla titania. Rivista sperius di frenistra 36, 550. Ref. Zentralbl. II. 1057. — *v. Economo*, Über das Vorkommen der Neuritis optica bei Tetanie. W. kl. Rundsch. 1909, S. 779. — *v. Frankl-Hochwart*, Die Tetanie. Nothnagels Handb. 1907. (Dort 4 Fälle von Stauungspapille aus der Literatur angeführt.) — *Hamburger*, Über die Bedeutung der Kalium-Kalziumionen für künstliche Ödeme. Biochem. Zeitschr. 129, 1922. — *Hanke*, Ber. d. 34. Vers. der ophthalm. Ges. Heidelberg 1907. — *v. Hippel*, Die Krankheiten der Sehnerven. Graefe-Saemischs Handb. 1921. — *Derselbe*, Bemerkungen zur Arbeit von *Sidler*. Graefes Arch. 107. — *Lüttwig*, Ein Fall v. chron. Tetanie. Inaug.-Diss. 1903. München. — *Phlebs*, Die Tetanie. Lewandowskys Handbuch. — *Quest*, Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirnes und seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderh. 61, 1905. — *Sidler-Huguenin*, Stauungspapille bei Tetanie. Graefes Arch. 107. —

Deutscher Verein für Psychiatrie.

Einladung zur Jahresversammlung in Jena am 20. und 21. September 1928.

Vorabend, Mittwoch, 19. Sept., von ½9 Uhr ab: Begrüßung in der „Göhre" am Markt.

Donnerstag, 20. Sept., 9 Uhr: Erste Sitzung im Auditorium maximum der Universität.

Eröffnung und Begrüßung. — Bericht von *L. R. Müller*-Erlangen und *Forster*-Berlin: ***Beziehungen des Sympathikus und Vagus zur psychischen Konstitution.*** — Aussprache. — *Vorträge.*

1 Uhr: Frühstück in der „Göhre".

2 Uhr: Zweite Sitzung.

Geschäftliche Mitteilungen. — Wahl dreier Vorstandsmitglieder (*Bödeker, Bonhöffer* und *Mercklin* scheiden satzungsgemäß aus; *Bödeker* und *Mercklin* sind nochmals wählbar). — Kassenbericht und Festsetzung des Jahresbeitrags. — Bericht über die *Heinrich Laehr*-Stiftung. — Abstimmung über den zweiten Leitsatz des vorjährigen Berichts von *Vocke* über den Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch (s. A. Z. f. Ps. 79, S. 177): „Für die Sicherungsverwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen sind Heil- und Pflegeanstalten (Irrenanstalten) gänzlich ungeeignet. Vor der Verwirklichung des verfehlten Gedankens wird mit allem Nachdruck gewarnt". — *Hübner*-Bonn (i. A. der Justizkommission): Psychiatrische Betrachtungen zum Beamtenrecht. — Weitere *Vorträge.*

Freitag, 21. Sept., 9 Uhr: Dritte Sitzung.

Bericht von *Kretschmer*-Tübingen und *Kehrer*-Breslau: ***Veranlagung zu psychischer Erkrankung.*** — Aussprache. — Vorträge.

1 Uhr: Frühstück wie am Vortage.

2 Uhr: Vierte Sitzung: *Vorträge.*

An Vorträgen sind angemeldet:

1. *Kronfeld*-Berlin: Trieb, Drang, Sucht, Zwang, Impuls und Affekt.
2. *Herschmann*-Wien: Die Paralysefrequenz in Wien 1902—22.
3. *Lewy*-Berlin: Die Klassifizierung der choreatischen Erkrankungen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten.
4. *Stanojevic*-Stenjever: Über die Massage als Heilmittel bei psychischen Erregungszuständen.
5. *Nießl v. Mayendorf*-Leipzig: Über den sog. Agrammatismus.
6. *Spatz*-München: Versuche zur Nutzbarmachung der Vitalfarbstoffexperimente *E. Goldmanns* für die Pathologie des NS. 6.
7. *Gruhle*-Heidelberg: Die ursprüngliche Persönlichkeit schizophren Erkrankter.
8. *Jakob*-Hamburg: Cortex und extrapyramidales System (Demonstr.).
9. *Josephi*-Hamburg: Zur Pathoarchitektonik der progressiven Paralyse (Demonstr.).

10. *Hajaski*-Hamburg: Über zerebrale Hemiatrophie (Demonstr.).
11. *M. Meyer*-Köppern: Zur Veränderung der Persönlichkeit bei chronischer Enzephalitis.
12. *Stiefler*-Linz: Über die *Spatz*sche Methode zur histologischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse (Demonstr.).
13. *Aschaffenburg*-Köln: Geltungsbedürftigkeit und Geltungssucht.
14. *Kafka*-Hamburg: Neuartige kolloidchemische Liquoruntersuchungen.
15. *Küppers*-Freiburg: Die funktionelle Einheit des Vorderhirns.
16. *Pötzl*-Prag: Über einige Mechanismen epileptischer Zustände.
17. *E. Hirsch*-Prag: Zur Frage der Beziehungen zwischen Schizophrenie und Keimdrüsen.
18. *Sittig*-Prag: Mikroskopische Untersuchungen an Gehirnen mit Malaria geimpfter Paralytiker.
19. *Scholz*-Tübingen: Zur Histopathologie des Status marmoratus (*C.* und *O. Vogt*).
20. *Meyer-Groß*-Heidelberg: Die Frage der Demenz der schizophrenen Endzustände.
21. *Jacobi*-Jena: Über eine neue Methode zur plastischen Darstellung des Saftspaltensystems der Dura (Demonstr.).
22. *H. Müller*-Dösen: Echt periodische Formen der Dementia praecox.
23. *Rittershaus*-Hamburg: Die graphische Registrierung grober Zitter- und Choreabewegungen und ihre diagnostische Bedeutung.
24. *Runge*-Kiel: Augenbefunde beim Alkoholrausch.
25. *Hartmann* und *Schilder*-Wien: Zur Psychologie und Klinik der Amentia.
26. *Berger*-Jena: Zur Frage der Innervation der Hirngefäße und der Hirnhäute (Demonstr.).
27. *Strohmayer*-Jena: Zur Genealogie der Schizophrenie und des Schizoids.
28. *Böning*-Jena: Über das Vorkommen von Eidetikern (*Jänsch*) im Krankenmaterial des Psychiaters.
29. *Frieda Reichmann*-Weißer Hirsch: Die Soziologie der Neurosen.
30. *Cimbal*-Altona: Die Sympathicus-Paratonie bei den Neurosen des seelischen Kampfes.

Die Reihenfolge der Vorträge wird am Vorabend vom Vorstand bestimmt. Ohne besondere Zustimmung der Versammlung dürfen Berichte nicht über 30 Min., Vorträge nicht über 20 Min. und Bemerkungen in der Aussprache nicht über 5 Min. dauern.

Besteht die Absicht, Vereinsbeschlüsse zu beantragen, so wird dringend gebeten, deren Wortlaut dem Vorstande mindestens acht Tage vorher mitzuteilen.

Anmeldungen zur Benutzung von Demonstrationshilfsmitteln sind an Priv.-Doz. Dr. *Jacoby*-Jena, psychiatrische Klinik, zu richten.

Empfehlenswerte Gasthöfe (oft überfüllt): Kaiserhof, Viktoria, zum Bären, Weimarischer Hof, zur Sonne, Deutsches Haus, Adler, Thüringer Hof, Stern. Wer Privatwohnung vorzieht, wird gebeten, sich vor dem 10. Sept. an die psychiatrische Klinik zu wenden. Sendet er eine Postkarte für die Antwort ein, so geht ihm über seine Wohnung schriftliche Nachricht zu; sonst erfährt er deren Adresse auf dem Büro der Klinik.

Der Vorstand:

Baumann. Bödeker. Bonhoeffer. Gaupp. Laehr. Mercklin. Vocke. Wagner v. Jauregg. Weygandt.

MEDICAL CENTER LIBRARY
JUL 16 1964
San Francisco, 22

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER (BERLIN) · K. KLEIST (FRANKFURT A. M.) · E. REDLICH (WIEN) · P. SCHRÖDER (GREIFSWALD)

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LV Heft 2	Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt für das Ausland 20 Schw. Fr., in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.	Oktober 1923

INHALTS-VERZEICHNIS.

Nachdruck verboten.

Seite

I. Über die Entstehung des Haftens und katatoniformer Erscheinungen in einem epileptischen Dämmerzustand. Von Dr. *Ernst Grünthal* in München 65

II. Die diagnostische Bedeutung des Grundgelenkreflexes von C. Mayer. Von Dr. *Erna Ball* in Berlin 77

III. Über eine eigenartige Projektionsstörung bei doppelseitiger Großhirnläsion. Von *G. Hermann* in Prag 99

IV. Das Sarbó-Symptom und einige andere kapsuläre Zeichen parakapsulärer Erkrankungen. Von Dr. *K. Pándy* in Budapest 105

V. Über die Bismuttherapie der Nervensyphilis. Von Dr. *Mario Artom* in Alessandria 111

VI. Die Rolle der inneren Sekretion in der Pathogenese der exogenen Psychosen. Von *Heinrich Fischer* in Gießen 133

BERLIN 1923
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Wismulen Stroschein

energisch, schnell und nachhaltig wirkendes

Antisyphiliticum

$C_6H_{10}NO_8Bi$

Gut verträgliches, neutrales, lösliches organisches Bi-Präparat

zur intravenösen Injektion

unentbehrlich bei As- und Hg-Intoleranz und bei As- und Hg-festen Fällen. Auch zu Mischspritzen geeignet.

Indikationen: Alle drei Stadien der Lues, speziell auch Nerven- und Hirn-Lues, Aortitis luetica, hereditäre Syphilis, Tabes, Paralyse.

Literatur und Muster durch:

J. E. Stroschein Chem. Fabrik G. m. b. H.

Berlin SO 36, Wiener Str. 47.

Kuranstalt für Nerven- und Gemütskranke

(früher San.-Rat Dr. Kleudgen)

Kurort Obernigk b. Breslau.

Fernspr. Nr. 12.

Sämtliche Nervenkuren. / Individuelle Behandlung (Hypnose), Beschäftigungstherapie. / Entziehung: Alkohol, Morphium usw.

Vornehme Familienpflege.

Nervenarzt **Dr. Sprengel.**

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität München.)

Über die Entstehung des Haftens und katatoniformer Erscheinungen in einem epileptischen Dämmerzustand.

Von

Dr. ERNST GRÜNTHAL.

Assistenzarzt.

Die nachfolgende Beobachtung des Dämmerzustandes bei einer genuinen Epilepsie scheint uns geeignet, einiges zur Kenntnis der Perseveration zu zeigen, sowie deren Zusammenhang mit der Stereotypie und Verbigeration zu erörtern.

Das ist in eingehender und bis jetzt einigermaßen endgültig erscheinender Weise zuletzt durch *Heilbronner*[1]) geschehen, der das Haften für eine Sekundärerscheinung hielt, die an Stelle einer ausgebliebenen richtigen Leistung tritt, keine Primärerscheinung, die die richtige Leistung verdrängt. Zur Verbigeration sollte es dann nur noch eines hinzukommenden Rededranges bedürfen.

Unsere Aufgabe soll sich zunächst darauf beschränken, diese Sätze an dem dargestellten Tatsachenmaterial nachzuprüfen und gegebenenfalls aus dessen Betrachtungen neue, erweiterte Fragestellungen zu gewinnen.

Es handelt sich um ein 21jähriges Mädchen Marie E., das seit dem 16. Lebensjahre an epileptischen Anfällen leidet. Sie wurde am 8. IX. 1921 zum erstenmal in die Klinik verbracht. Die Krankengeschichte lautet in den für uns wesentlichen Teilen wie folgt:

9. IX. 21. War frühmorgens erregt, mußte gewickelt werden. Jetzt rutscht sie in der Wanne, mit gekreuzten Beinen sitzend, dauernd in etwas fahriger Unruhe hin und her. Schaut Ref. mit großen Augen flehend an, greift immer wieder nach seiner Hand und dem Hals. Atmet schwer. Erotisch sehr erregt, masturbiert. Hier sei keine Badeanstalt, sondern die Post. Auf sonstige Fragen von Zeit zu Zeit nur ein sinnloses ja. *Ruft mitunter sehnsüchtig: Dr. F.* Macht einen etwas benommenen Eindruck.

Nachmittags: Zu Bett, masturbiert dauernd, sexuell sehr erregt. Gibt wenig Antwort. Sie sei in Köln, *liebe Dr. F.*

Immer noch in gleicher Unruhe sich hin und her werfend. Masturbiert, atmet dabei schwer und erregt. Weiß nicht, wo sie ist. Macht darüber verschiedene Angaben: *Bei Dr. F.*, in München, in der *Benediktenwandstraße.* Es sei jetzt September. Auf die meisten Fragen nur sinnloses ja. Greift immer wieder nach Ref.

[1]) Mon. f. Psych. u. Neur. XVIII, Erg.-Heft S. 293ff.

12. IX. Seit gestern menstruiert. Stärkere Benommenheit, schaut mit großen Augen um sich, faßt nach Ref. Antwortet meist nur ja. Sei in München, Benediktenwandstraße. Faltet die Hände beschwörend. Perseveriert diese Antworten. Küßt den Ärzten die Hand. Es sei jetzt Oktober, Sommer.

13. IX. (Wo sind Sie?) „In München." (In welchem Haus?) „In der psychiatr. Klinik." (Wer hat das gesagt?) „*Dr. F.*" (Welcher Monat?) „*Oktober.*" (Wie lange sind Sie hier?) „Neun Monate." (Haben Sie ein Kind?) „Ja." (Wie alt ist das?) „Drei Jahre." (Sind Sie schwanger?) „Ja". (Seit wann?) „Seit 1. Oktober." (Verheiratet?) „Ja." (Mit wem?) „Mit Dr. F." (Seit wann?) „München, München." (Seit wann?) „Seit dem 1. Oktober."

Faltet flehend mit feierlicher Gebärde die Hände. Als Licht gemacht wird: „Licht, Licht, Licht . . ." Singt dann mit gefalteten Händen: „Bete, bete, bete . . ." (Haben Sie gesündigt?) „Ja." (Womit?) „1. Oktober, beten, beten, beten . . ."

Streckt auf Aufforderung die Zunge heraus, *hält sie draußen* und fängt zu singen an. Läuft, als ihr Bett gemacht wird, im Saal herum, ohne Zweck, bald an den Tisch, bald an andere Betten. Setzt sich dann an ihr Bett aufs Kopfkissen. Erkennt und benennt vorgehaltene Gegenstände. Legt sich hin und wieder in fremde Betten.

Es besteht in der Hauptsache eine ziemliche Schwerbesinnlichkeit. Dabei fällt vor allem die perseveratorische Störung auf. Die einzelnen Perseverationen sind aber nicht lediglich irgendwelche Residuen des Vorhergegangenen, sondern z. T. ganz deutlich durch gefühlsbetonte Komplexe bestimmt. Anfangs nämlich werden Benehmen und Antworten sichtlich durch die sexuelle Erregung gelenkt. Dr. F. war der Arzt der Pat., an den sie daheim telephonieren gehört hatte. Sein Name kehrt in den Antworten mit deutlich erotischer Beziehung immer wieder. Der Monat Oktober sei Pat., wie sie nachträglich erklärt, besonders lieb wegen des zurzeit gerade bevorstehenden Oktoberfestes. Die Benediktenwandstraße liegt in der Nähe ihrer Wohnung. — Am Schluß machen sich zum ersten Male Stereotypien bemerkbar, und zwar in der Weise, daß Pat. etwas, das ihre Aufmerksamkeit erregt (z. B. das Licht), unaufhörlich vor sich hersagt. Weiter ist sehr bemerkenswert, wie sie ihre Zunge auf Aufforderung herausstreckt und lange Zeit kataleptisch in der gleichen Stellung beläßt. Über die Bedeutung des Wortes: Bete, gab Pat. nachträglich an, sie habe beten wollen, aber das Gebet sei ihr nicht eingefallen.

14. IX. Ist echolalisch und echopraktisch. (Nennen Sie die Monate rückwärts: Dezember, Nov., Okt.) „Dezember, Nov., Okt." (Zählen Sie

die Monate richtig auf: Januar, Febr. . . .) „Januar, Febr. . . .“ (Sagen Sie die Monate!) „*1. Okt., 4. April*[1]).“ Benennt Uhr und Schlüssel prompt und richtig. Gibt die Zeit auf der vorgehaltenen Uhr ganz willkürlich an: „3, 7“. Singt: „Wenn ich, wenn ich, wenn ich . . .“ (Soll heißen: Wenn ich ein Vöglein wär) immer *stereotyp* weiter. Bei anderen Liedern, die man ihr vorsagt, entgleist sie bald ganz auffällig auch in der Melodie und bleibt bei einer Formel, die sie ganz eintönig *immer wiederholt*. Später im Verlauf der Unterhaltung singt sie meist: „*Amen, amen, amen, amen*“ immer im gleichen Rhythmus auf eine aus fünf Tönen bestehende, monotone Melodie leise vor sich hin.

Es werden ihr Tafeln mit Buchstaben vorgehalten. (Was lesen Sie?) „*1. Oktober.*“ (Auf ein B deutend: Was ist das?) „Ein C“ (steht daneben). (Was ist das? B.) „Ein A“ (Weiter!) „I, amen, amen.“ (Lesen Sie das ganze!) Liest es und beginnt darauf ihr *stereotypes Amen* . . . Die Buchstaben rechts unten, in der Mitte, links oben usw. werden auf Verlangen richtig gezeigt und genannt. Dabei immer das monotone: Amen, amen . . .

Bezeichnet mehrmals F als V und L als S, liest es dann aber auch richtig. (Was ist das? T) „S“ perseverierend. (Zeigen Sie ein S!) Zeigt dann auf das S und das T. (Zeigen Sie zwei gleiche Buchstaben auf der Tafel!) Zeigt S und L, es sind keine gleichen vorhanden. (Die sind doch nicht gleich.) Zeigt auf beide und sagt J S. Liest gleich darauf die ganze Tafel richtig. *Echoliert* die Worte einer anderen Patientin. — Liest die nächste Tafel richtig herunter. (Zeigen Sie gleiche Buchstaben!) R und K, beide stehen an derselben Stelle, wie S und L vorher. (Ist noch ein R hier?) „Ja, in München.“

Liest den „*habgierigen Hund*“ folgendermaßen: „Ein Hund trug ein Stück Fleisch im Maule und schritt damit über einen Bach — niedrigen Steg. Da sah er in dem harten Wasser sein Bild. Er meinte, dieses sei ein anderer Hund und wollte ihren Geschwister geschwind das Fleisch nehmen. Wie er hat danach Schnabel geheißen Fleisch aus dem Maule und er hat gar nichts mehr anderen das Lied gesungen. Im Wasser das Ihrige nehmen, jetzt will viele Lieder das seinig . . . seinige.“

Spricht spontan: „Marie E., Mama, Mama, Herr Dr., Benediktenwandstraße 10, München, beten München, jetzt.“ Lacht herzlich. Sie lache über den Herrn Dr., weil der so schön sei. (Weshalb?) „München.“ (Weshalb lachen Sie?) „Benediktenwandstraße 10“. — „Weil der Herr Dr. da ist.“ (Wie heiße ich?) „M.“ (Nein, ich!) „Weber, M.“ (Wer ist Weber?) „Frau Dr., Mutter, Mutter.“ Singt ihr: „Amen, amen . . .“ — (Erzählen Sie den „habgierigen Hund“!) „Ja.“ (Ein Hund schritt . . . .?) „Ein Hund schritt . . . München, München, jetzt muß ich beten.“ Auf Aufforderung sagt sie das Vaterunser glatt auf, zählt rasch und sicher bis 20. (Rückwärts!) „Dez., Nov., amen, amen . . . .“ Pat. lacht mit, wenn Ref. das tut. Ist kataleptisch, läßt sich stechen!

Heilbronnersche Bilder: *Fisch* 1. Fisch, 2. (Was ist anders?) „Da.“ 3. „Ein Fisch.“ (1. wird daneben gehalten). „Anders, ja, amen, amen . . .“ 5. (Was anders?) „Anders, anders, Benediktenwandstraße“. Zu Bild 1.

[1]) Geburtstag der Pat.

(Hat dieser Fisch Flossen?) „Ja.“ Zeigt auf die Stelle, wo die Flossen sitzen sollen. „Ja, Benediktenwandstraße 10.“

Kirche: 1. „Eine Kirche.“ 2. „Ein Fisch, ein Fisch, ein Fisch.“ (Nein.) „Ja, anders, anders.“ 3. (Was ist anders?) „Eine Kirche, eine Kirche.“ (Nein.) „Ja, Kirche.“ (Trallala) echolaliert: Taler, Taler, Taler . . .“ Dann: „Amen.“ Bei wechselndem Vorzeigen der Kirche und des Fisches perseveriert sie oft das Vorhergehende und sagt wahllos das nach, was man ihr vorsagt. Es wird die *Kirche* gezeigt: „Fisch.“ (Nein, Kirche!) „Kirche“ usw. Auf energisches Fragen schließlich: „Ein Mann, was das ist.“ — Wenn Ref. pfeift, beginnt sie auch sofort damit.

Anschließend die weiter unten wiedergegebenen *Zeichenversuche.*

15. IX. 21. Heute etwas freier im Ausdruck. Sagt Ref. laut und herzlich guten Morgen. (Wo sind Sie?) „In München.“ (In welchem Haus?) „Deisenhofenerstraße 10/III l.[1])“ (Nein!) „Benediktenwandstraße.“ (Nein.) „Marie E.“ — Erblickt die Tafeln mit den Buchstaben und sagt: „Lesen.“ *Tafel 1*: Liest zweimal glatt, beidemale M für H. (Sind zwei gleiche Buchstaben darauf?) „S, S hier.“ (Noch ein S?) „Ja, auf der Tafel.“ (Wo ist ein H?) Zeigt richtig. (Noch ein H?) Zeigt wieder das S. Wiederholt echolalisch die letzten Worte des Ref. *Tafel 2:* Liest zweimal automatisch, zeigt genannte Buchstaben. *Tafel 3*: (Lesen Sie rückwärts.) Schaut die Rückseite der Tafel an, liest dann automatisch zweimal von Anfang. H für M gelesen. *Tafel 4*: Liest. Rückwärts erst, nachdem die Reihenfolge gezeigt ist. Liest dann automatisch mehrmals in dieser Reihenfolge. — Als eine Patientin im Nebensaale pfeift, ahmt sie das sofort nach. Sagt spontan: „Tisch“ (steht vor ihr!) (Sagen Sie immerfort: „Halt.“) Wiederholt dieses Wort stereotyp minutenlang. (Zeichnung einer Kirche gezeigt). „Eine Kirche, eine Kirche, halt, halt .... amen, amen, halt, halt . . .“ Nach einiger Zeit: „Nelli, Nelli, Kinder, eine Kirche, ein Schiff.“ (Erinnerung an gestrige Zeichnung!)

Nachmittags im Bad. Ruft Ref. entgegen: „Kommen Sie zu mir!“, (Was wollen Sie?) „Ein Kind, bitte kommen Sie zu mir, beten Sie mich an.“ Lacht dann unbändig. (Warum lachen Sie?) „Weil ich in der Deisenhofenerstraße 10 in München wohne, ich heiße M. E.“

(Was waren das für Bilder heute früh?) „Die Kirche und ein Wagen, eine Kirche und das Gesicht und eine Straße und Deisenhofenerstraße 10/III l.!“ „Kommen Sie besser her zu mir und beten Sie mich an, bis ich fertig bin.“

(Wie lange sind Sie hier?) „Jetzt 21 Jahre.“ (In der psychiatrischen Klinik?) „21 Jahre und hier 4 Jahre .... hier bin ich gar nicht gewesen.“

$3 \times 5 = 15$; $4 \times 7 = 21$! $21 - 6 = 15$; $43 - 14 = 29$; $123 - 41 = 87$! $87 - 15 = 75$ . . . 65!“

(Nennen Sie die Kreise von Bayern.) „Kreise von B. . .“ Ausgeprägte Echopraxie. Echolalie geringer als heute früh.

Hier sind nun zunächst ganz deutlich Ausfallserscheinungen in Form von Perseverationen zu beobachten. Sie lassen sich wieder auf die Schwerbesinnlichkeit, wie sie z. B. beim Hersagen der Monate offenbar wird, zurückführen. Besonders auffällig werden die Haftreaktionen beim Lesen der Buch-

[1]) Wohnung der Pat.

stabentafeln. Dazwischen treten Stereotypien auf, zum Teil noch *in der von gestern übernommenen Form*, zum Teil an irgend einen Eindruck anknüpfend. — Es besteht dabei eine große Beeinflußbarkeit, Echolalie, Echopraxie, Katalepsie. Mitunter treten die stereotypen Wendungen spontan untereinander gemischt in verbigeratorischer Weise auf. Beim Lesen tritt eine erhebliche Auffassungsstörung zu Tage, die sichtlich auf *Aufmerksamkeitsschwäche* beruht.

16. IX. 21. Lacht Ref. entgegen. Erwidert den Gruß fröhlich lachend. Macht aber immer noch einen ganz wenig benommenen Eindruck. Allein gelassen, starrt sie, oft mit gefalteten Händen, still vor sich hin. Bewegungen und Sprache verlangsamt mit etwas feierlich getragenem Anstrich. (Wo sind Sie?) „In München." (In welchem Haus?) „Deisenhofenerstraße". (Nein, sehen Sie sich doch um, was sind für Leute hier?) „Alles Schwestern und Kranke." (Was für ein Haus?) „Krankenhaus, Psychiatrische Klinik."

Auffassung ist heute erheblich gebessert. Der „*habgierige Hund*" wird mit folgenden Fehlern gelesen: „Da *hat* er in dem" für: „Da sah er in dem . . ."; „wie er aber *daran* schnappte" für: „darnach schnappte"; „*ein* Bild" für: „sein Bild."

Siebenstellige Zahlen werden fast nie richtig nachgesprochen, sechsstellige besser. Wort und dreistellige Zahl über einige Minuten fehlerhaft gemerkt.

Bilderbogen „*Adelens Spaziergang*": 1. Eine Frau, hier der Rock, die Bluse, das Gesicht, Hut und Haare. 2. Hier das Gras, die Frau, die Bluse, Gesicht, Hut und Haare. (Was passiert?) „Die Frau reißt die Blumen aus. Da sind Blätter und da Gras." 3. Wieder ein Gras, Blätter, Frosch, der Rock, die Frau mit der Bluse, da das Gesicht, die Haare, der Hut und hier das Gras. 4. Hier ist das Gras und Mäuse und Blätter und eine Frau, die hat Rock und Bluse und Strümpfe und Schuhe und einen Hut und einen Kopf und Haare und einen Hut mit Bändern. 5. Hier ist eine Frau mit einem Rock und Hut, der hat Bänder, und die Bluse und Haar und das Gesicht. Mäuse und auch Gras. 6. Hier ist ein Esel und auch Gras und der Rock und die Frau, die Bluse, das Gesicht, die Hände. Hut mit Band und ein Wanderer mit Mantel und Hut und einem Esel (Geisbock!) und Kuh (Hund!). 7. Wieder der Rock und die Frau mit der Bluse, dem Haare, dem Gesicht. Die Hände streckt sie in die Höhe. Und das Gesicht und Hut mit Band. Wanderer mit Mantel und Hut. Und Ochs (Geisbock) und Kuh (Hund) und Gras. (Was tut der Wanderer?) „Schlägt eben den Ochsen."(!) 8. Wieder ein Ochs, Frau mit Bluse und das Gesicht und der Wanderer und Hut und Gras und die fünf Esel (Schafe). 9. Hier ist der Esel (Geisbock), hier ist eine Kuh (Hund!). Da ist ein Luftschiff (Krinoline!). Da eine Frau mit Gesicht und Haar, da der Mann mit Mantel und zwei Arme, hat den Hut auf, und ein Hund und vier Kühe und das Gras. 10. Hier ist ein Storch und hier ein Esel (Geisbock!) und eine Kuh (Hund und ein . . . ein . . . (überlegt) . . . Blätter (gem. die Krinoline!) Gras und hier die Frau mit dem Rock, Bluse, Gesicht, Haaren. Und der Wanderer mit Mantel, Gesicht und Hut. Und hier drei Ochsen". (Wirklich Ochsen?)

„Ja.“ 11. „Hier sind vier Ochsen, Gras, ein ... ein ... was ist jetzt ... (mit der Krinoline!) ... da ist ein Storch und hier (Krinoline) ein Fleischstück über dem Gras. 12. Und hier ist das Gras (Blätter!), ein Baum und hier ist das Fleisch drin, und da sitzt der Storch drin. (Warum ist das Fleisch?) „Weil der Storch darüber sitzt.“

Sofortige Nacherzählung: Eine Frau und ein Mann und ein Storch und eine Blume und ein Mann und eine Blume und Gras und ein Wanderer, und auch ... noch was ... auch eine und zwei Männer und Kühe und ein Esel und ein Storch und drei Kühe und ein Ochs und wieder eine Frau und auch das Gras und eine Blume. —

Perseveriert nur noch wenig, Befehlsautomatie.

Nachmittags: Erinnert sich der zum Merken aufgegebenen Beispiele vom Vormittag noch. Siebenstellige Zahlen werden nicht, sechsstellige gut nachgesprochen. Ist im ganzen freier. Erzählt auf Befragen von ihren Liebschaften, aber unsicher in ihren Angaben. Läßt sich allerhand einreden. An die Ereignisse der letzten Tage wenig Erinnerung. Weiß, daß sie im Bad war, aber nicht was dort passierte. Erinnert sich nur schwer an die Heilbronnerschen Bilder, gut an den Bilderbogen. Als man sie erinnert, daß sie so oft die verschiedensten Dinge „Kirche“ benannt hat, meint sie, sie sei halt etwas verdreht gewesen. Nennt die Zeichnungen jetzt richtig, die sie heute früh verfehlt hat. Mitunter schwer besinnlich. Gibt ganz gedankenlose, unsinnige Erklärungen für manche Assoziation bei der Assoziationsprüfung.

Echopraxie noch vorhanden!

17. IX. 21. Ganz ausgeprägte Echopraxie. (Wo sind Sie?) „... In der Klinik.“ Sie habe früher immer Deisenhofenerstraße auf diese Frage geantwortet, weil sie ihre Wohnung meinte. Wußte aber angeblich, daß sie in der Klinik sei. Es habe ihr eben im Kopf gefehlt. Das sagt sie mit einem läppischen Lächeln. (Weshalb machen Sie mir alle Bewegungen nach?) „Weil Sie es vormachen; weil es mich freut, wenn ich etwas nachmachen kann; weil ich halt muß.“

Die Aufmerksamkeit ist wesentlich gebessert, wie aus dem Lesen hervorgeht. Die Beschreibung eines Bilderbogens verläuft äußerst eintönig und beschränkt. Dagegen ist das Denken im engeren Sinne offenbar freier. Große Beeinflußbarkeit und Echopraxie sind noch deutlich nachzuweisen, aber, was hervorgehoben werden muß, keine Stereotypien mehr.

Im weiteren Verlauf ist außer dem gänzlichen Abklingen der akuten Störungen nichts Bemerkenswertes zu verzeichnen. Pat. kam nach einigen Tagen in ihren alten beschränkten, schwerfälligen, freundlich zutunlichen, schon erheblich dementen Zustand zurück.

Wir sind nun in der Lage, uns von dem Vorstellungsverlauf der Pat. am 14. und 15. IX. durch *Zeichenversuche*, die wir vornahmen, ein etwas anschaulicheres Bild zu machen. Und zwar gingen wir so vor, daß wir in schematischer Form Haus, Gesicht, Wagen, Dreieck, Viereck u. ä. in wechselnder

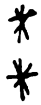
Folge fortlaufend zum Teil nach Vorlage wiederholen, andererseits auf Aufforderung oder nach freiem Ermessen der Pat. hinzeichnen ließen. Sowohl die Vorlagen als auch die Nachzeichnungen mußten vom Pat. benannt werden. Das Verfahren bietet den Vorteil, daß sprachliche Fehlreaktionen ausgeschaltet sind; ebenso aber auch rein motorisches Haften bei der verhältnismäßigen Kompliziertheit des Verlangten. Man kann erwarten, daß das Gezeichnete mit großer Wahrscheinlichkeit den gerade vorhandenen Vorstellungen entspricht und kann das sprachliche Verhalten daran kontrollieren.

Wir geben nun die wesentlichen Stellen aus diesen Zeichnungsreihen, indem wir in den Horizontalen jeweils mündliche Aufgabe oder Vorzeichnung, Benennung der Vorzeichnung, Zeichnung der Pat. und Benennung des Gezeichneten hintereinander stellen. Die Ziffern am Beginn jeder Zeile bezeichnen die Stellung der einzelnen Aufgabe in den Reihen.

Vorzeichnung oder Aufgabestellung	Benennung der Vorzeichnung	Zeichnung der Pat.	Benennung des Gezeichneten
14. IX. 1.			
2. Dreieck			Benediktenwandstraße 10-Nummer Marie E.
3. Dreieck			Stern
4. Dreieck			Dreieck

Bei 2. erscheint eine der häufigen Haftreaktionen als Ersatz für ausgefallenes. Bei 3. dringt anknüpfend die Vorstellung Stern durch. Bei 4. sind die haftenden Sterne zum Dreieck gestellt. Das ist keine reine Ausfallsreaktion mehr. Das Haftende besteht neben dem Neuen, beides durchdringt sich.

Nun folgt anschließend:

5.			Dreieck (?) Ja.

Hier hat die Vorstellung des Sternes wieder über die schon durchgedrungene des Dreiecks gesiegt, obwohl sprachlich richtig reagiert wird. Man könnte an ein nicht ganz klares Nebeneinander von beiden denken.

6. Viereck			
7.	Dreieck		

15. Gesicht

16. Beliebiges

17. „ Kreuz

18. Dreieck

Bei **17.** ist bemerkenswert, wie der Stern nach langer Zwischenzeit spontan wieder zum Vorschein kommt, diesmal unter der Bezeichnung Kreuz. Von einer Ausfallserscheinung kann nicht die Rede sein. Es scheint ein neues aktives Auftauchen der Vorstellung voranzugehen. — Äußerst wichtig ist 18.: Die Aufgabe wird erfüllt, *daneben* erscheint aber noch das Gesicht.

19. Kirche

Auch hier wieder altes und neues nebeneinander. Das Dreieck bezeichnet den Kirchturm, wie er auf vorhergehenden (hier nicht wiedergegebenen) Zeichnungen dargestellt war.

26. Boot Turm Gesicht Boot

Bemerkenswert ist wieder das Auftauchen mehrerer Vorstellungen nach Erfüllung der Aufgabe, die in der Zeichnung verschmelzen.

27. Wagen Fisch Kirche

Hier bei sprachlichem Haften deutlicher Ansatz zu Neuem in der Zeichnung.

36. Haus

Wiederum Nebeneinanderstehen von Neuem und Altem.

15. IX. 6. Wagen Kirche

Pat. zeichnet anschließend spontan eine Kirche. Dabei drängt sich also die Bezeichnung und die Vorstellung Kirche ohne sichtlichen Grund nach Erfüllung der Aufgabe auf.

7. Kreis Kirche

7a. Kirche

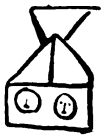
7b. „ Kirche

7c. Kirche Kirche

Hier ist trotz sprachlichen Haftens die aufgabegemäße zeichnerische Reaktion da.

Aus einer anderen Reihe desselben Tages noch folgendes Beispiel:

5. Schiff



Schiff Kirche
Wagen

Es findet wiederum Verschmelzung eines vorher gezeichneten Segelschiffes, der Kirche, des Wagens, in dessen Räder Gesichter eingezeichnet sind, statt. Alles wird richtig benannt.

Wir betrachten nun die Ergebnisse im Zusammenhange: Zu der Zeit, in welcher überhaupt die uns interessierenden Symptome auftraten, bestand eine Herabsetzung der Aufmerksamkeitsspannung und Schwerbesinnlichkeit. In diesem Zeitraum, aber auch noch nach Wiederkehr eines geordneten Denkverlaufes, fanden sich weiter Zeichen einer sehr ausgeprägten Beeinflußbarkeit der Willensfunktionen, die ohne weiteres aus den Echoerscheinungen und der Katalepsie zu erschließen war. Dreierlei: Schwerbesinnlichkeit, Aufmerksamkeitsstörung und Beeinflußbarkeit scheinen uns den Boden für die übrigen Störungen — Haften, Stereotypien, Verbigeration — abzugeben.

Reines *Haften* im Sinne *Heilbronner*s fanden wir in der Hauptsache bei den abstrahierten, lebensfernen, absichtlichen Aufgabenstellungen, wie es etwa Buchstabenlesen oder Reihenhersagen darstellen. Im Verlaufe des ungezwungenen Ausfragens fand für die haftenden Inhalte oft, wenn nicht fast immer, eine gewisse positive Auswahl statt, die wir mitunter ganz deutlich als Komplexwirkung erkennen konnten. Hie und da schien wohl auch die Tatsache einer haftenden Antwort überhaupt nicht durch irgend einen Ausfall, sondern durch sich besonders hervordrängende, gefühlsbetonte Vorstellungen bedingt. Zum mindesten muß man aber an Mischungen von Ausfallswirkung mit Nachgeben auf gemütlich besonders stark motivierte Elemente zugestehen. In diesen steckt letzthin wohl, vermöge ihrer besonderen Betontheit, eine gewisse triebhafte Neigung zur Wiederholung. Es ist damit schon eine der Stereotypie nahestehende Erscheinung zu verzeichnen, wenn man den Begriff des „Haftens“ wie *Heilbronner* faßt.

Nun fragt sich, *wie weit* man bei diesen Erscheinungen noch von „Haften“ sprechen kann. Nach *Pick*s Definition ist eine Wiederholung nur dann Perseveration, wenn etwas

Neues gewollt wird und dann der alte, latent gebliebene Innervationskomplex an Stelle des gesuchten tritt.

Wo ein Ausfall überhaupt nicht in Frage kommt, wird danach von Haften nicht mehr die Rede sein können. Doch gab es besonders bei unseren Zeichnungen Fälle, wo die richtige Lösung nicht nur erstrebt, sondern auch begonnen wurde, aber infolge der sich aufdrängenden alten Vorstellungen nicht zu Ende geführt werden konnte. Hier scheint nun doch ein Haften vorzuliegen, obwohl der Ausfall nicht das Primäre war. Es ist *der gleiche Impuls*, der hier altes und neues Material zu Tage förderte, so daß Verschmelzungen auftraten. Auch wo *nach* Erfüllung der ganzen Aufgabe noch alte Inhalte erschienen, knüpften sie oft irgendwie an das Neue an, drängten sie sich in Verbindung mit dem Neuen auf, waren sie von der eben stattgehabten Leistung unmittelbar abhängig. Wir erblicken hierin nichts prinzipiell von obiger Bestimmung der Perseveration Verschiedenes. Nur wäre sie zu erweitern, und zu sagen: Man kann dann von Perseveration reden, wenn etwas Neues gewollt *oder ausgeführt* und der alte, latent gebliebene Innervationskomplex dadurch ausgelöst wird, im unmittelbaren Zusammenhang damit auftritt.

Echte *Stereotypie* zeigte sich mitunter als Reaktion auf äußere Eindrücke, wie etwa beim Anzünden des Lichtes, als Patientin das Wort Licht unaufhörlich wiederholte. Auch als Ausfallssymptom tritt sie auf (bete, bete ...). Hier aber jedenfalls doch unter dem Druck eines religiösen Komplexes; die Patientin ist sehr fromm. Auffällig ist die große Neigung, immer wieder spontan in die verbigeratorischen Stereotypien (Amen, Amen ...) zu verfallen. Man hat den unabweislichen Eindruck des Sichnichtlosreißenkönnens. Dies deutet jedenfalls auf eine willensmäßige Schwäche, auf mangelnde Antriebe zur Richtungsänderung bei der Entstehung der Stereotypien hin. Die Voraussetzungen eines Ausfalles bei gleichzeitigem Rededrang, wie sie *Heilbronner* fordert, scheinen hiernach so allgemein ausgesprochen nicht notwendig zu sein. Jedenfalls konnten wir den Rededrang in unserem Falle nirgends feststellen.

Verschiedentlich werden die sonst vereinzelt oder in eintönigen Reihen wiederkehrenden Wendungen verbigeratorisch zusammengewürfelt, spontan hergesagt, eine Erscheinung, die deutlich bei den Zeichenversuchen hervortritt. Dort wird überhaupt klarer, wie der Vorstellungsverlauf durcheinander geschüttelt ist, wie die mannigfachsten Durchkreuzungen zustande

kommen. Es wird ganz evident, daß es neben der Denkerschwerung auch im ganzen an ordnenden, auswählenden Tendenzen fehlt. Altes Material wird nicht unterdrückt, läßt neues nicht aufkommen, steigt oft unmotiviert und hemmungslos wieder an die Oberfläche. Die Wiederkehr von Vorstellungen wird hier zweifellos auch durch Überwertigkeiten mit bewirkt. Es handelt sich somit bei den, wie wir sehen, mannigfaltigen Iterativerscheinungen um komplizierte Dinge, wobei in wechselndem Maße willensmäßige, gemütliche und Denkstörungen beteiligt sind.

Haften, Verbigeration, Echoerscheinungen, Katalepsie, dies alles finden wir ja in unserem Falle, gehören nun dem *katatonen Syndrom* an. Man hat sich oft bemüht, für sie alle einheitliche Bedingungen herauszufinden. Wir werden angesichts der Mannigfaltigkeit der Grundbedingungen, die man bei genauerer Beobachtung auch nur eines einzigen Falles findet, vorläufig auf wirklich begründete Annahmen verzichten müssen. Jedenfalls werden wir so schematisch einfache Erklärungen, wie es etwa die „verstärkte Perseverationstendenz" (*Vogt*)[1]) ist, ablehnen müssen. Bei der über lange Strecken verteilten Wiederkehr gleicher Wendungen läßt uns die Perseverationstendenz im Stich, da dort ja offensichtlich inzwischen im Bewußtsein neue Inhalte vorhanden waren, wodurch die Tendenz, wie auch *Vogt* bemerkt, zum Erlöschen kommt. Ebenso wenig befriedigend ist die Erklärung, daß das katatone Syndrom überall da vorkommen kann, wo „Störungen des Vorstellungsablaufs" (*Schneider*)[2]) auftreten, denn es ist eben nicht in allen derartigen Fällen da. Vor allem wissen wir über diese Störungen selbst (etwa bei der Amentia) sehr wenig. Die wesentlichen Faktoren bleiben ungeklärt, wir haben damit lediglich eine ausschließende Abgrenzung für die noch unbekannten besonderen Bedingungen. Im übrigen erscheint es denkbar, daß katatoniforme Erscheinungen auf Grund verschiedener Mechanismen auftreten können. Man wird jedenfalls die hier geschilderten Symptome nicht ohne weiteres denen des echten katatonischen Syndroms gleichsetzen dürfen.

Bei einer solchen Kompliziertheit der Verhältnisse können wir es also nicht wagen, auf Grund unserer an einem einzigen Fall gewonnenen Betrachtungen weitergehende Folgerungen zu ziehen. Dagegen können wir immerhin einige orientierende

[1]) Zbl. f. Nerv. u. Psych. XXV., 1902, S. 433 ff.
[2]) Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 22, 1914, S. 486 ff.

Hinweise als Gewinn verzeichnen. So scheint uns zunächst die Methode der *genauesten Beobachtung* geeigneter Krankheitsbilder am Krankenbett in unvoreingenommener, *methodisch jedem Falle angepaßter* Weise wichtig. Sie kann uns überraschende Tatsachen an scheinbar gut gekannten Zuständen ganz unmittelbar sehen lassen. Dabei ist wesentlich, daß man *in möglichst ungezwungener Situation* beobachtet, und erschwerte, künstliche Aufgabenstellung gesondert und ergänzend anwendet. Als fruchtbringend hat sich in unserem Fall das *fortlaufende Zeichnen* erwiesen; es gestattet auf verhältnismäßig ungezwungene Weise Einblick in den Vorstellungsverlauf, wobei die Verdeckung durch sprachliche Fehlreaktionen ausgeschaltet ist.

Haften als sekundäre Ausfallserscheinung fanden wir überwiegend bei bestimmter Aufgabenstellung, unter erschwerenden Bedingungen, was ganz im Sinne der *Heilbronner*schen Erklärung ist. Bedingend für das Auftreten dieser Art von Haften überhaupt schien in unserm Falle das *Nebeneinanderbestehen von Schwerbesinnlichkeit und Aufmerksamkeitsschwäche.* Letzteres setzt überhaupt erst die Möglichkeit einer unbemerkten Fehlreaktion, da es eine Verflachung des Denkens zur Folge hat. Weiterhin scheint es eine Art des Haftens zu geben, bei der ein teilweiser Ausfall der geforderten Leistung erst sekundär durch Überwertigkeit eines haftenden Inhaltes sich einstellt oder wo Ausfälle überhaupt fehlen. Für den Begriff der Perseveration war uns bestimmend lediglich die unmittelbare Auslösung des Alten durch das neu Gewollte. *Stereotypien* zeigten sich, sowohl fortlaufend verbigatorisch wie verstreut, was dann leicht den Eindruck des Haftens erweckte, vielfach spontan da, wo von einem Ausfall keine Rede sein konnte. Auch scheint *Heilbronner*s Folgerung nicht stichhaltig, daß man aus dem Vorkommen von Haften und Verbigeration nebeneinander das erste als *notwendige* Vorbedingung des zweiten ansehen müsse. Desgleichen fehlte der Rededrang. Dagegen sahen wir wesentliche Grundlagen der Störung in einer eigentümlichen *passiven Willenslage*; in dem nicht Abkommenkönnen von einmal eingeschlagenen Bahnen, in dem bei der großen Beeinflußbarkeit allzu leichten Ansprechen, der ungenügenden Auswahl von Vorstellungen und Willensfunktionen bei gleichzeitiger *Schwerbesinnlichkeit* und einer *Störung der Aufmerksamkeit.* Zu alledem spielte mitunter wohl auch eine gewisse *triebhafte Neigung zur Wiederholung von gemütlich stark betonten Vorstellungen* mit.

(Aus der Nervenpoliklinik von Prof. *Cassirer* und Dr. *Hirschfeld*, Berlin.)

Die diagnostische Bedeutung des Grundgelenkreflexes von C. Mayer.

Von

Dr. ERNA BALL,

Nervenärztin und Assistentin der Poliklinik.

Seit $1^1/_4$ Jahr wurde an einem großen ambulanten Krankenmaterial der von *C. Mayer* 1916 angegebene Grundgelenkreflex nachgeprüft. Bei den Untersuchungen wurde besonders Wert darauf gelegt, festzustellen, wie weit das Verhalten des Reflexes diagnostisch verwertbar ist, ob und in welchen Fällen die Prüfung des Grundgelenkreflexes weiterführt als die übrige Symptomatologie, sei es in bezug auf die Art-, sei es in bezug auf die Lokaldiagnose der Erkrankung. *Vor allem wurde auf die praktische Brauchbarkeit bei ambulanter Untersuchung eines Kranken* geachtet: einmal weil sich dies beim Arbeiten in einer Poliklinik und dem Zwang, hier bei der ersten klinischen Untersuchung — ohne die Hilfsmittel der Serologie, Röntgenologie, der stationären klinischen Beobachtung — zu einer möglichst exakten Diagnose zu kommen, fast von selbst ergibt, dann aber auch aus theoretischen Gründen. Es erschien bei dem bestehenden Mangel aller entsprechenden Zeichen besonders wichtig, nachzuprüfen, ob wir in dem Grundgelenkreflex ein uns sicher und schnell orientierendes Mittel für oder gegen eine eventuell vorliegende Pyramidenbahnschädigung im Bereich der Arme besitzen. Es sei — an dieser Stelle — vorweggenommen, daß die unten mitgeteilten eigenen Untersuchungen, wie auch das Studium der Literatur, in welcher in der letzten Zeit ein großes kasuistisches Material zusammengetragen ist, in bezug auf die Frage der praktischen Brauchbarkeit des Reflexes für die erste klinische Diagnostik zu einem im ganzen *ablehnenden* Ergebnis kommen. Nur einzelne, ganz bestimmte Fälle sind es, in denen dem Ausfall der Reflexprüfung ein wesentlicher Wert zugesprochen werden kann und muß.

In der Literatur sind in jüngster Zeit viel Diskussionen über das Wesen des Reflexes, über sein Verhalten bei den

Schädigungen der verschiedenen Anteile des Reflexbogens, bei organisch-neurologisch wie psychisch Kranken geführt worden. Es fällt auf, daß in allen Arbeiten die Frage mehr von physiologischen und pathophysiologischen Gesichtspunkten als von denen der Klinik aus betrachtet wird. Wohl finden sich auch Angaben über den praktischen Wert des Phänomens und Äußerungen wie Babinski der Hand usw.; aber die Berechtigung für eine solche Bezeichnung ist erst dann gegeben, wenn nachgewiesen ist, daß das Phänomen sowie der Großzehenreflex bei bestimmten Erkrankungen, und *nur* bei diesen, in konstanter Weise abgeändert ist. Hierin bedarf es eines Vergleiches des Verhaltens des Grundgelenkreflexes beim Kranken und Gesunden. Eine eingehende — die Resultate der Reflexprüfung bei Kranken *im Zusammenhang mit den Ergebnissen der Reflexprüfung beim Gesunden* berücksichtigende Betrachtung liegt u. W. aber bisher nicht vor.

Da im letzten halben Jahr eine lebhafte Diskussion sich darüber erhoben hat, ob das Zeichen überhaupt einen Reflex darstellt, oder ob es sich nur um eine Bewegung auf Grund einer muskulären Koordination oder einer Schmerzabwehr handelt, sei es erlaubt, auch in dieser Arbeit zunächst zur Frage des Wesens des Grundgelenkphänomens, zur Frage, welche Muskeln sich an der Erfolgsbewegung beteiligen und zur Technik der Reflexauslösung kurz Stellung zu nehmen. Dann seien die Untersuchungsresultate, die sich uns bei Prüfung an Gesunden und Kranken ergaben, angeführt und schließlich die aus ihnen zu ziehenden Folgerungen für den Wert des Phänomens. Die Kenntnis der bisherigen Literatur sei — um Wiederholungen zu meiden — im wesentlichen vorausgesetzt. Eine die literarischen Ergebnisse auch der letzten Zeit zusammenfassende Darstellung findet sich in der Arbeit von *E. C. Hoffmann*: Das Lérische Phaenomen und der Grundgelenkreflex von *C. Mayer*, A. f. P. $68^1/_2$. (Die Arbeit beschäftigt sich mit der Nachprüfung des Reflexes bei Geisteskranken).

Die ersten Untersucher haben, von der klinischen Erfahrung herkommend, nicht daran gezweifelt, daß sie es mit einem echten Reflexphänomen zu tun hatten. Seit einer Arbeit *A. Mayers*, der das Phänomen als Schmerzabwehrreaktion auffaßt und besonders seit einer Arbeit *Dumperts*, der das Phänomen für mechanisch bedingt ansieht, ist die Frage nach der Reflexnatur aufgeworfen worden.

C. Mayer selbst hat in zwei Arbeiten bereits die Ausführungen *A. Meyers* und *Dumperts* widerlegt. Nach ihm ist die Anschauung *A. Meyers* nicht haltbar, da es Fälle gibt, in denen der Grundgelenkreflex so leicht auslösbar ist, daß die passive Beugung eines Fingers im Grundgelenk, die eben so weit geht, daß man den Widerstand zu fühlen beginnt, genügt, um den Daumen in die Erfolgsbewegung zu treiben. Diese Beobachtung *Mayers* konnten unsere Untersuchungen bestätigen. Auch in der Widerlegung der Behauptung *A. Meyers*, daß die Abschwächung der Gelenkreflexe bei Läsion der motorischen Region nur ein Zeichen des Grades der Lähmung der an der Erfolgskontraktion beteiligten Muskeln sei, sind wir mit *C. Mayer* der Ansicht, daß in Fällen von pathologischer Reflexermüdbarkeit das Erlöschen der Reflexe keineswegs einhergeht mit Aufhebung der willkürlichen Erregbarkeit. Um den Einwand *Dumperts* zurückzuweisen, hat *Mayer* sich vor allem auf Untersuchungen von Aktionsströmen, die er bei Auslösung des Phänomens vom Daumenballen ableiten konnte, berufen. Die Kurven, die *Mayer* bringt, zeigen, daß die Oppositionsbewegung des Daumens beim Grundgelenkreflex auf einer tetanischen Kontraktion der Daumenballenmuskulatur beruht, daß also die durch passives Niederdrücken eines der dreigliedrigen Finger erzielte Erfolgsbewegung weder als Folge einer passiven Dehnung[1]) des langen Daumenstreckers aufgefaßt werden kann, noch durch eine der verschiedenen anscheinend stromlos verlaufenden Muskelverkürzungen zustande kommt. Da neuerdings *Dumpert* in einer zweiten Arbeit seine Behauptungen aufrecht erhält, da er daran festhält, daß als auslösendes Moment für die Daumenbewegung eine — unbeabsichtigte — Handgelenksbeugung verantwortlich zu machen ist, da auch in andere Arbeiten[2]), die sich mit neueren Reflexforschungen beschäftigen, diese Anschauung zum Teil übergegangen ist, da insbesondere die in sich folgerichtig aufgebaute Arbeit

[1]) In den entsprechenden Arbeiten wird von „passiver Dehnung" des langen Daumenstreckers gesprochen. Richtiger wäre es von einem einer passiven Dehnung entgegengesetzten Widerstand zu sprechen.

[2]) Vgl. hierzu *Weizsäcker:* Neuere Forschungen und Anschauungen über Reflexe und ihre physiologische Bedeutung, Kl. Woch. I, 45. *Weizsäcker* weist hier ausdrücklich hin auf die *Dumpert*sche Anschauung, von der Bewegung beim *Mayer*schen Reflex als durch reine Transmissionswirkung zustande kommend.

Dumperts den nicht selbst in der Untersuchung Geübten leicht irreführen kann, wie sich mir dies im Gespräch mit einer Reihe von Kollegen ergab, seien hier noch einmal unsere eigenen Ansichten zu dem Problem, die wir schon kurz im Zbl. f. d. ges. N., (Referat über die Arbeit von *Dumpert*) niederlegten, angeführt. *Dumpert* kommt bei seinen Untersuchungen am Lebenden und auch nach entsprechenden Studien an der Leiche zu dem Ergebnis, daß das *Mayer*sche Phänomen nicht ein Reflex im Sinne *Sherringtons* sei, sondern eine muskuläre Koordination im Sinne *von Baeyers*. Zu diesem Ergebnis gelangt er auf Grund von Untersuchungen, bei denen er an Stelle der von *Mayer* vorgeschriebenen Auslösung in Form von Beugung eines dreigliedrigen Fingers im Grundgelenk die Auslösung des Phänomens durch Beugung im Handgelenk vornimmt.

Während *Mayer* die Erfolgsbewegung bei seinem Phänomen als Opposition und Beugung im Metacarpophalangealgelenk beschreibt, sowie manchmal noch Abduktion im vorletzten Gelenk und häufig dann Streckung der Endphalange bei gebeugtem oder gestrecktem vorletzten Gelenk, hat *Dumpert* bei seiner Methode eine Opposition und eine Flexion im Grundgelenk nie beobachten können, dagegen sei im Grundgelenk wie im Endgelenk stets eine Bewegung im Sinne einer Streckung eingetreten. Aus der von *Dumpert* selbst angegebenen Technik seiner Auslösung des Phänomens geht hervor, daß das von *Dumpert* genau studierte, an der Leiche wie am Lebenden stets auszulösende und mechanisch zu erklärende Phänomen zwar besteht, daß es aber sicherlich nicht identisch mit dem von *C. Mayer* und den späteren Untersuchern beobachteten und beschriebenen Reflexphänomen ist. *Der klinischen Erfahrung kann nicht zweifelhaft sein, daß wir es bei diesem mit einem echten Reflex zu tun haben.* Dennoch seien kurz vier eigene Fälle angeführt, die geeignet sind, den Unterschied des *Dumpert*schen Phänomens und des *Mayer*schen Reflexes zu illustrieren. Auch sei noch hingewiesen auf das mit *Dumperts* Annahme unvereinbare Vorkommen von gekreuzten Reflexen, daß jetzt außer von *Mayer* (sechs Fälle von infantiler spast. Hemiplegie) auch von *Stiefler* (sechs Fälle) und *E. C. Hoffmann* (ein Fall) nachgewiesen wurde.

Fall 1: Isolierter Abriß der Extensor pollicis Sehne, Grundgelenkreflex deutlich ausgeprägt (Opposition und Beugung im Metacarpophalangealgelenk);

Fall 2: Absolute Versteifung des Handgelenks durch vasomotorisch-trophische Prozesse. Reflex positiv.

Fall 3: 9jähr. Junge mit den Folgeerscheinungen einer Poliomyelitis cervicalis; starke Atrophie des Daumenballens, aktive Opposition nicht möglich. Daumenendglied wird aktiv gut extendiert. Prüfung des G. G. R. ergibt auf der erkrankten Seite keine Spur von Erfolgsbewegung.

Fall 4: Patient mit mehrfachen, schnell vorübergehenden Hemiplegien unsicherer Ätiologie. Das Verhalten des Grundgelenkreflexes war sehr wechselnd — es war Prüfung im Stadium der Hemiplegie, im freien Intervall, im Status epilepticus möglich; in jedem Stadium rief dagegen auch nur geringe Handbewegung eine qualitativ wie quantitativ absolut gleiche, in diesem Fall extreme Extension des Endgliedes hervor.

Der Reflex ist in seinem Ausfall für den nicht geübten Untersucher schwer zu beurteilen; auch der geübte Untersucher wird zwar einen schwachen, eben angedeuteten Reflex von einem lebhaften unterscheiden, wird aber eine Durchschnittsstärke (Normalstärke) kaum angeben können, da sich — physiologisch — alle Übergänge vom schwachen zum starken Reflex finden, d. h. stark und schwach sowohl in bezug auf die Schnelligkeit des Eintritts der Erfolgbewegungen wie besonders in bezug auf die Ausgiebigkeit der Bewegung. Die Technik der Auslösung ist nicht einfach. Hier gilt es vor allem jede störende, passiv erzeugte Verschiebung im Bereich der Hand-Unterarmmuskulatur auszuschalten. Auch muß beachtet werden, daß es nicht selten gelingt, den anfänglich fehlenden Reflex bei wiederholtem Niederdrücken des zu prüfenden dreigliedrigen Fingers noch hervorzurufen. Ebenso pflegt sich der bei erstmaliger Prüfung bereits vorhandene Reflex bei diesem Vorgehen noch zu verstärken. Gleichfalls als reflexsteigernd hat sich uns vorheriger kräftiger Händedruck erwiesen, also eine Bewegung, an der die an der Reflexbewegung teilnehmenden Muskeln aktiv beteiligt sind. Eine Erklärung für dieses Verhalten sehen wir in der Tatsache, daß, wie wir nach den neueren Untersuchungen besonders *P. Hoffmanns* wissen, aktive Innervierung nicht hemmend, sondern im Gegenteil fördernd auf die Reflexgröße einwirkt (man denke beispielsweise an das Vorstellen des Fußes beim Prüfen des P. S. R. im Sitzen). *Wir prüfen den Reflex in der folgenden Art: Bei supiniertem Unterarm wird der Daumen der zu untersuchenden Hand annähernd in Handflächenrichtung gestellt, das Handgelenk wird in leicht dorsalflektierte bis eben gerade Stellung gebracht und hier durch die jeweils entgegengesetzte Hand des Untersuchers in dieser Stellung fixiert gehalten. Dann umgreift die andere Hand des Untersuchers das Grundglied*

des zu prüfenden (zweiten bis vierten, meist des dritten) Fingers und nimmt mit ihm eine möglichst kräftige passive Volarflexion vor. Es gelingt in der Regel — bei den überhaupt reflexpositiven Fällen — den Reflex in dieser Art hervorzurufen. Die gerade bis dorsalflektierte Stellung des Handgelenks bringt im Zusammenhang mit der Auslösung durch Umfassen des Grundgliedes den Vorteil, daß eine noch so starke Beugung im Grundgelenk nicht im Sinne der Beugung, sondern eher im Sinne der Verstärkung der Streckung auf das Handgelenk wirken und so mechanische Transmissionswirkung vermeiden lassen wird. Ist der Reflex in dieser Art nicht zu erzielen, so gelang es manchmal, ihn auf die in der ersten Publikation von *C. Mayer* angegebene Art[1]) noch hervorzurufen. Bei dieser umfaßt die Palma des Untersuchers die Dorsalfläche der untersuchten Hand und der Daumen des Untersuchers drückt das Grundglied von der Dorsalfläche her in die Beugestellung. Auf diese Art scheint ein stärkerer Druck (also ein stärkerer Reiz) ausgeübt werden zu können als auf die erst angegebene. Die Prüfung ist aber nicht so übersichtlich, da leicht eine passive Verschiebung der Handfläche zu den Fingern hin durch die Hand des Untersuchers erfolgt und so die Erfolgsbewegung nicht so isoliert hervortreten läßt. Gewöhnt man sich bei der Prüfung die Reihenfolge: gestrecktes Handgelenk, umfaßter Finger — und erst in zweiter Linie Lagerung in der eigenen Hand und Druck mittels Daumens an, so wird man schon durch die jeweils notwendig werdende Art ein Bild über die Schwäche oder Stärke des Reflexes bekommen können, eine Feststellung, die wesentlich sein kann bei Vergleichen zwischen rechts und links und bei Prüfungen in verschiedenen Krankheitsstadien bei dem gleichen Patienten. Auch die Tatsache, ob ein- oder mehrmaliges Reizen, ob vorherige aktive Innervierung erforderlich, wird uns über die Stärke des Reflexes unterrichten.

Die Erfolgbewegung, die bei Auslösung des Grundgelenkreflexes erzielt wird, spielt sich besonders in den Muskeln des Daumenballens ab. Darüber hinaus können teilnehmen der Palmaris brevis und von den Handbeugern der Palmaris longus und der Flexor carpi radialis, in sehr seltenen Fällen anscheinend auch der Extensor pollicis longus. Daß die kleinen Handmuskeln der an-

[1]) Doch hat *C. Mayer* hier bereits auf die eben angegebene Art hingewiesen, allerdings ohne die Stellung des Handgelenks und dessen Fixierung hervorzuheben.

deren vier Finger (Lumbricales-Interossei) nie an der Bewegung teilnehmen, scheint uns im Wesen des Reflexes begründet. Im Vordergrund steht die Daumenbewegung. Hier kommt es in der Regel zu einer Flexion im Carpometacarpalgelenk (Trapezmetacarpalgelenk) des Daumens; (Beugung um die radioulnare Achse des zweiachsigen Sattelgelenkes des Daumens, diese erfolgt beim Daumen nicht rein dorso-ventral, wie bei den übrigen Fingern, sondern in die Hohlhand hinein infolge der Handwurzelwölbung); sehr häufig sehen wir auch eine gleichzeitige Kreiselung in diesem und dem Grundgelenk, sodaß also die von *Dubois-Reymond* als Opposition bezeichnete Bewegung (Flexion im Carpometacarpalgelenk + pronatorische Längskreiselung des Mittelhandknochens) zustande kommt.[1]) Ferner kommt es in der Regel zu einer Flexion der Grundphalange. Diese wird nie ausgiebig sein, da sich ihr bald ein mechanisch bedingter Widerstand entgegensetzt, eine Tatsache, die man sich leicht vor Augen führen kann, wenn man versucht, am eigenen Daumen aktiv oder passiv die Grundphalanx zu beugen. Die Weiterbewegung wird hier behindert durch die Anspannung der Strecksehne und der Kapselrückwand, da die letztere sehr stark ist und fast den Charakter eines längs verlaufenden, dorsalen Verstärkungsbandes trägt. Zur Opposition und zur Flexion der Grundphalange kommt oft eine Extension des Endgliedes. Diese dürfte in den meisten Fällen sekundär, rein mechanisch bedingt sein. Bei der Flexion im Trapezmetacarpal- und Grundgelenk kommt es zu einer Entfernung der Ansatzstellen des Extensor pollicis longus von einander und somit zu einer passiven Streckung des Daumenendgliedes (Transmissionswirkung). Diese passive Anspannung der Strecksehne bei Flexion im Grundgelenk läßt sich zeigen in der meist eintretenden Streckung des Endgliedes, wenn man das Grundglied gewaltsam niederdrückt. Auch wird diese Streckung noch mit erzeugt durch eintretende Kontraktionen im Adductor poll., im Abductor und Flexor brevis, die ebenso wie die Interossei und Lumbricales zum Teil in Sehnenblätter übergehen, die sich mit der langen Strecksehne verbinden und ebenso wie die Interossei neben einer Beugung und Seitenwendung und Kreiselung des Grundgliedes eine reine Streckung des Endgliedes bewirken.

Die einzelnen Daumenballenmuskeln sind in wechselnder

[1]) *A. Fick* bezeichnet im Gegensatz hierzu die *reine* Beugung im Trapezmetacarpalgelenk als Opposition.)

Weise an der jeweiligen Erfolgsbewegung beteiligt. *Festzuhalten ist jedoch, daß es die Oppositionsbewegung ist, die das Charakteristische der Erfolgsbewegung ausmacht.*

Die klinischen Untersuchungen wurden am Material der Poliklinik von Prof. *Cassirer* und Dr. *Hirschfeld*, Berlin, durchgeführt. Es kamen seit der Zeit, in der auf den Reflex geachtet wurde (ca. 15 Monate), weit mehr Fälle zur Untersuchung, als — aus äußeren Gründen — statistisch im Zusammenhang mit den übrigen Reflexen erfaßt werden konnten. Hier kann naturgemäß nur über das letztere Material — es handelt sich vorwiegend um organische Erkrankungen des Zentralnervensystems — berichtet werden; es sei aber erwähnt, daß die nicht notierten Untersuchungen im wesentlichen zu den gleichen Eindrücken führten: insbesondere ergab eine Schätzung der reflexpositiven Fälle bei Nervengesunden auf Grund zahlreicher Prüfungen fast genau das gleiche Resultat wie später die genaue Auszählung einer Serie von nur 100 Nervengesunden[1]). Neurastheniker wurden nicht als besondere Gruppe ausgesondert, da sich ergab, daß — mit Bezug auf die Reizbarkeit des Nervensystems, wie sie sich in gesteigerten Sehnenreflexen ausdrückt — ein konstantes Verhalten des Grundgelenkreflexes sich nicht feststellen ließ. Wir sind hier mit *Matzdorff* entgegen *Goldstein* der Ansicht, daß die Stärke der Reaktionsbreite in erheblichen Grenzen schwankt, ohne daß es möglich wäre, Normen darüber aufzustellen, welche Menschen im allgemeinen schwache und welche lebhafte Grundgelenkreflexe haben. Ein Moment allerdings möchten wir mit *Groß* und *E. C. Hoffmann* betonen: Der Reflex ist lebhaft und besonders leicht zu erzielen bei Menschen mit feingegliederten schmalen Händen (schlanke Frauenhände, geistige Arbeiter), während die Versager häufig, nicht immer, derbe schwielige Hände betreffen. Eigene Untersuchungen an Geisteskranken wurden nur in sehr geringem Umfange vorgenommen mit dem theoretisch interessanten, mit den übrigen Untersuchern übereinstimmenden Ergebnis, daß sich bei Geisteskranken häufig Schädigungen im Reflexablauf finden. Untersuchungen am größeren Material — etwa einer Irrenanstalt — wurden nicht durchgeführt, da es uns ja, wie oben betont, darauf ankam, den praktischen Wert des Phänomens festzu-

[1]) Für die Untersuchung an Nervengesunden wurde mir in liebenswürdiger Weise das Krankenmaterial der II. med. Klinik zu Berlin zur Verfügung gestellt.

stellen. Und, gleich zu welch interessanten Ergebnissen Reflexprüfungen an Geisteskranken führen mögen oder geführt haben, wir glauben, daß die Prüfung von Reflexen nie eine entscheidende Rolle in der Diagnose der Geisteskrankheiten zu spielen berufen sein wird; es handle sich denn um geistige Störungen bei neurologischer Erkrankung, bei denen aber auch die Reflexprüfung nur die neurologische Diagnose, und so nur sekundär die psychiatrische, wird erkennen lassen.

Die genaue Untersuchung von 100 Nervengesunden ergab:

Grundgelenkreflex beiderseits positiv in 88 %, darunter in 10 % Differenzen zwischen rechts und links (4 grobe, 6 feine Differenzen), *also Grundgelenkreflex beiderseits gleich stark in 78 %.*

Grundgelenkreflex fehlt beiderseits in 7 %, einseitiges Fehlen bei sehr schwachem (undeutlichem) Reflex auf der anderen Seite 5 %, zusammen also *kein deutlicher Grundgelenkreflex beiderseits in 12 %.*

Einseitiges Fehlen bei gut ausgeprägtem Reflex auf der anderen Seite in 0 %.

Beiderseitige Steigerung wurde nicht berücksichtigt, da die normale Breite schwankt und da der Tatsache, daß der Reflex beiderseits sehr lebhaft ist, ein Wert in bezug auf die Frage organisch oder funktionell nicht zukommt. *Festzuhalten ist von diesen Ergebnissen vor allem, daß von 100 Nervengesunden in 22 % der Fälle der Reflex nicht beiderseitig in gleicher Stärke auszulösen war.*

Ein Vergleich mit den in der Literatur niedergelegten Angaben ergibt eine, zum Teil fast seltsam anmutende, zahlenmäßige Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen. So fand *E. C. Hoffmann,* bei dem die Ergebnisse der früheren Arbeiten zusammengestellt sind, seinerseits beiderseitiges Vorhandensein in 87 % (wir 88 %), davon symmetrisches Vorhandensein in 78 % (wir 78 %). Zu einem anderen Ergebnis kommt nur *Stiefler* in seiner neuesten Publikation (1922) über den Grundgelenkreflex, in der allerdings die Zahlen an sehr großem Material gewonnen sind. Er fand unter 2000 gesunden Personen den Reflex beiderseits positiv in 96,5 %, davon symmetrische Ausprägung in 94,5 %. Seine eigenen früheren Angaben (1919) lauteten 91,4 bezw. 81,6; Zahlen, die also den von uns gefundenen sehr viel näher stehen.

Von den *organischen Erkrankungen des Nervensystems* kamen zur Untersuchung Fälle von Mono- und Hemiplegie, Pseudo-

bulbärparalyse, Abasie trépidante, Lues cerebrospinalis, Tabes, kombinierte Hinterseitenstrangserkrankung. Sclerosis multiplex, heredodeg. Erkrankungen. Ferner die Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Erkrankungen mit Herden im Bereich des Reflexbogens im Rückenmark. (Syringo-Haematomyelie); dann Schädigungen im Bereich der peripheren Nerven und der Muskulatur (Dystrophie, Myotonie, Myasthenie) und Fälle von Tumor cerebri, Tumor medullae spinalis und Epilepsie.

Monoplegie und Hemiplegie. 21 Fälle.

Bei Hemi- und Monoplegie, gleich auf welcher Basis, erwies sich uns der Grundgelenkreflex als feines Reagens auf eine Schädigung des Weges der Willkürbahn (und der Zentren für die Willkürbewegung) vom Cortex bis zur Medulla spinalis. Der Reflex schwand häufig bei Schädigungen der Bahn: das Schwanken im Verlauf der Erkrankung spiegelte sich in seinem Verhalten wieder. Er fehlte bereits in Fällen, in denen die Lähmung noch schlaff war: seine Wiederkehr ging annähernd der Wiederkehr der willkürlichen Erregbarkeit parallel. Einige Beispiele mögen dies illustrieren.

Bei zwei Patienten mit Hemiplegie auf arteriosklerotischer Grundlage, die auf der linken Seite stärkere Sehnenreflexe aufwiesen als auf der rechten, war der Grundgelenkreflex rechts deutlich, links fehlte er völlig; ebenso verhielt sich ein Fall von Halbseitenlähmung nach Fleckfieberenzephalitis, bei dem, trotzdem der Beginn des Leidens schon 8 Jahre zurücklag, eine Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit im linken Arm nur sehr unvollkommen erfolgt war. Ein vierter Fall von Hemiplegie zeigte eine Abschwächung des Grundgelenkreflexes auf der kranken gegenüber der gesunden Seite. Bei einer Patientin, die acht Tage vor der Untersuchung einen Insult erlitten hatte, war die nur angedeutete Lähmung noch schlaff, die Sehnenreflexe noch ohne Differenz. Der erkrankte rechte Arm blieb beim Erheben zurück, am rechten Bein Babinski. Grundgelenkreflex rechts negativ, links deutlich. Ein Hemiplegiker, bei dem gleichfalls die Sehnenreflexe nicht gesteigert waren und bei dem die Störungen im wesentlichen (nicht ausschließlich) auf das Gebiet der hinteren Zentralwindung bezogen werden mußten (Stereoanaesthesie, statische Ataxie im rechten Arm) zeigte das gleiche Verhalten in Bezug auf den Grundgelenkreflex. Die Grundgelenkreflexe waren beiderseits auszulösen bei einer Patientin, deren Insult mehrere Jahre zurücklag und die keine erheblichen Bewegungsstörungen mehr aufwies. Ein interessanter Fall von mehrfach vorübergehenden Hemiplegien nicht sicher aufgeklärter Ätiologie (Angiospasmen, Malaria, Scler. mult.?), der auch an rindenepileptischen Anfällen litt und früher einmal unter der Diagnose Tumor trepaniert worden war, zeigte besonders deutlich den Wechsel im Verhalten des Phänomens. Bei der ersten Untersuchung am 3. III. 22 waren die Sehnenreflexe links gesteigert, links Babinski, Oppenheim. Der Grundgelenkreflex fehlte links, war rechts deutlich. Untersuchung drei Wochen später ergab in bezug auf

die Sehnenreflexe den gleichen Befund, der Grundgelenkreflex war aber links wiedergekehrt, wenn er auch schwächer war als auf der rechten Seite und leicht erschöpflich. Am 19. und 20. V. 23 lag Pat. im Status epilepticus (im Status von uns nicht untersucht). Die Frau gab an, daß die Zuckungen im rechten Arm und Bein eingesetzt hätten (Pat. war seinerzeit auch über der linken Hemisphäre trepaniert worden). Die Untersuchung nach dem Status ließ nur eine Verstärkung der Hemiplegia sin. hervortreten. Auf die Beteiligung der rechten Seite oder auf Gesamtschädigung der Rinde deutete das Verhalten des Grundgelenkreflexes. Der Reflex war jetzt auch auf der rechten Seite nur sehr schwach auszulösen, es bestand keine Differenz gegenüber links mehr. Am 8. VII. 22 konnten wir in der Poliklinik den Beginn eines Status epilepticus beobachten. Es traten zunächst Zuckungen in der rechten Hand auf. Der Grundgelenkreflex fehlte beiderseits vollständig.

Bei einer Monoplegia faciobrachialis, die seit vier Wochen bestand und das Bild der schlaffen Lähmung zeigte, fehlte der Grundgelenkreflex auf der kranken Seite; das gleiche war der Fall bei einer $^1/_2$ Jahr zurückliegenden leichten Monoplegie, die keine Differenz der Sehnenreflexe aufwies, bei der der Händedruck auf der kranken Seite schwächer, die Fingereinzelbewegungen erschwert waren. Ein Kranker, dessen isolierte Armlähmung bei flüchtiger Betrachtung leicht hätte als peripher angesehen werden können (Typ der zentralen Radialislähmung) und bei dem erst genaueste Prüfung wechselnde Spasmen im linken Arm und Neigung zu Zwangshaltung ergab, zeigte bei gleichstarken Sehnenreflexen ein Fehlen des Grundgelenkreflexes auf der kranken Seite. Bei einem Patienten, der uns unter der Diagnose hysterische Lähmung des linken Armes zugesandt wurde, fand sich, neben einem schwächeren Händedruck und einer kaum zu verwertenden Angabe über Störung der Sensibilität als einziges objektives Zeichen das Fehlen des Grundgelenkreflexes gegenüber seinem Vorhandensein auf der anderen Seite. Die Differenz war sehr auffällig. Zwei Tage später war an der kranken Seite das Babinskische Zeichen nachweisbar.

Zu ähnlichen Ergebnissen führten die Untersuchungen bei *Hirnverletzten* (fünf Fälle). Bei einem Schuß durch den Parietallappen mit im Vordergrund stehender Tastlähmung fehlte der Grundgelenkreflex einseitig; in einem anderen Fall von Schußverletzung des rechten Parietallappens zeigte sich das gleiche Verhalten; hier war von pathologischen Zeichen sonst nur das Oppenheimsche Phänomen nachweisbar. Die vom Pat. angegebenen Störungen ließen im übrigem eine starke psychogene Überlagerung erkennen. (Untersuchung auf Rente). Ein Stirnhirnverletzter, der zur Zeit nur über Schwindelanfälle und Schläfenkopfschmerz klagt, hatte nach der Verletzung ca. zehn Anfälle von Schwäche der rechten Seite ohne Bewußtseinsverlust, mit aphasischen Störungen. Die jetzige Untersuchung ergab außer geringen Paraphasien keine objektiven Krankheitszeichen. Die Sehnenreflexe waren ohne Differenz; der Grundgelenkreflex war auf der linken Seite deutlich, fehlte rechts. Zwei weitere Fälle von Schußverletzung des Gehirns wiesen keine Differenzen im Grundgelenkreflex auf, trotz anfänglicher Lähmung im Arm und Bein; bei ihnen war die grobe Kraft im Arm wieder fast völlig hergestellt; der eine wies normale, der andere gesteigerte Sehnenreflexe an den Armen auf.

Bei den *infantilen Hemiplegien* erwies sich der Reflex im Gegensatz zu den erhaltenen Bauchreflexen gleichfalls als fehlend.

Wir sehen also, daß bei *mono- und hemiplegischen* Störungen der verschiedensten Ätiologie häufig ein Fehlen des Grundgelenkreflexes auf der gelähmten Seite beobachtet wird. Das ist wesentlich besonders in den Fällen, in denen der Grundgelenkreflex auf der Gegenseite deutlich vorhanden ist, da, wie oben ausgeführt, einseitiges Fehlen physiologischer Weise von uns nicht beobachtet wurde.

In fünf Fällen von *spastischer (Pseudo-)Bulbärparalyse* fehlte der Grundgelenkreflex zweimal auf der stärker gestörten Seite, einmal bestand Differenz zwischen rechts und links, zweimal war der Grundgelenkreflex beiderseits gleich stark vorhanden (Arme hier weniger an der Erkrankung beteiligt).

Eine Patientin mit *akuter apoplektiformer Bulbärparalyse* zeigte bei stärkeren Sehnenreflexen auf der rechten Seite Fehlen des entsprechenden Grundgelenkreflexes, bei einer anderen mit dem gleichen Leiden behafteten Patientin, bei der neben den bulbären Störungen die Krankheitserscheinungen auf der rechten Körperseite wesentlich mehr hervortraten, als auf der linken, fehlte der Reflex auf der linken Seite, während die rechte Seite einen, wenn auch schwachen Reflex aufwies.

In einem Fall von *Abasie-Astasie trépidante* war der Reflex beiderseits nicht auszulösen.

Sechs Fälle von *Lues cerebrospinalis* wiesen dreimal einseitiges Fehlen, zweimal Differenzen im Grundgelenkreflex auf.

Wir fanden den Grundgelenkreflex auffallend häufig negativ in Fällen von *Tabes dorsalis*. Fünfmal wurde beiderseitiges Fehlen, einmal einseitiges Fehlen, zweimal beiderseits gleich starkes Vorhandensein beobachtet, einmal beiderseits leichte Erschöpfbarkeit. Wir glauben, das Fehlen der Grundgelenkreflexe bei der Tabes dorsalis mit der Atonie in Verbindung bringen zu müssen.

Einer Kranken, bei der im Vordergrunde des Krankheitsbildes eine äußerst schwere Störung des Berührungs- und Lagegefühls stand, deren organische Nervenerkrankung wahrscheinlich als Folge einer Ernährungsschädigung aufgefaßt werden muß, fehlten beide Grundgelenkreflexe im Zusammenhang mit dem Fehlen aller anderen Reflexe.

Bei einer *kombinierten Hinterseitenstrangerkrankung* auf luetischer Grundlage war der Grundgelenkreflex beiderseits erhalten.

Wir hatten Gelegenheit, 36 Fälle von *Sclerosis multiplex* zu untersuchen In 21 von diesen war der Grundgelenkreflex nicht beiderseits in gleicher Stärke vorhanden, in 15 war dies der Fall. Zwei von den 15 wiesen bei einer späteren Untersuchung auch Differenzen zwischen rechts und links auf. Wir fanden also häufiger unterschiedliches Verhalten als es dem Ergebnis bei Nervengesunden entspricht. *Es war wesentlich festzustellen, ob in den Fällen, wo der Reflex beiderseits gleich vorhanden war, auch sonst keine Störungen im Bereiche der Arme vorlagen*, ob dies bei den anderen 21 Patienten der Fall war, oder ob hier in einzelnen Fällen bei anderweitig gesicherter Diagnose das Verhalten des Grundgelenkreflexes bei Fehlen sonstiger Zeichen an den Armen auf eine Beteiligung der Arme an der Erkrankung wies.

Die 15 Patienten mit positiven Grundgelenkreflexen rechts und links zeigten bis auf einen keine Herabsetzung der groben Kraft in den Armen.

Es zeigten jedoch neun von ihnen außergewöhnlich lebhafte Sehnenreflexe an den Armen, drei davon sichere Differenzen zwischen rechts und links. Bei sechs trat im Zeigeversuche deutliches Wackeln der Arme hervor. Es ließen sich nur in sechs von den 15 Fällen mit positiven Grundgelenkreflexen keine sonstigen Störungen an den Armen nachweisen. Bei neun der Fälle darf mit ziemlicher Sicherheit eine Störung im Bereich der Pyramidenbahn angenommen werden, eine Tatsache, die sehr wesentlich ist, insofern sie uns zeigt, das ein Vorhandensein des Grundgelenkreflexes mit einer Störung im Bereich der Pyramidenbahnen sehr wohl vereinbar ist. Sieben Fälle von Sclerosis mult. zeigten beiderseitiges Fehlen des Grundgelenkreflexes, nur zwei davon hatten normale Sehnenreflexe an den Armen, einer beiderseits pathologisch lebhafte; die übrigen vier zeigten Differenzen der Armsehnenreflexe, ließen also auf diese Weise eine verschieden starke Beteiligung der Pyramidenbahn an der Erkrankung erkennen, ein Unterschied, der sich im Grundgelenkreflex nicht ausdrückte. Differenzen in der Stärke des Grundgelenkreflexes zeigten neun Sklerotiker; nur zwei von diesen ließen sonstige Zeichen einer Beteiligung der Pyramidenbahn vermissen. Einseitiges Fehlen des Reflexes wurde zweimal beobachtet, von diesen Fällen zeigte der eine auf der Seite des fehlenden Grundgelenkreflexes motorische Schwäche, der zweite gesteigerte Sehnenphänomene. Wir fanden vereinzelt bei Sclerosis mult., daß der Reflex auf der kranken Seite leichter erschöpfbar war als auf der gesunden, ebenso trägen Ablauf.

Zusammenfassend läßt sich demnach über unsere Befunde bei *Scler. mult.* sagen, daß wir relativ häufig ein abweichendes Verhalten des Grundgelenkreflexes fanden. Der Grundgelenkreflex führte jedoch nur in ganz vereinzelten Fällen weiter als die übrigen Untersuchungsmethoden: im Gegenteil ließen sich mit diesen oft feinere Differenzen in der Funktion der Py-Bahn nachweisen als mit dem Grundgelenkreflex. Es zeigte sich, daß Vorhandensein des Grundgelenkreflexes mit einer Schädigung der Py-Bahn vereinbar ist.

In einem Fall von *familiärer spastischer Spinalparalyse* war der Reflex beiderseits positiv. Zwei Fälle *Friedreichscher Krankheit* zeigten Differenzen der GGR in beiden Armen, bei einem anderen Fall heredodegenerativer Erkrankung fehlten die Reflexe beiderseits.

Im Gegensatz zu den Erkrankungen, bei denen die Pyramidenbahn mehr oder weniger mitbetroffen zu sein pflegt, stehen die Resultate der Reflexprüfungen bei den Erkrankungen des *extrapyramidalen Systems.* Untersucht wurden Fälle von Wilson und Pseudosklerose, Torsionsspasmus, Chorea progr., Paralysis agitans, Restzustände nach Enzephalitis. Zwei Fälle von Herden im Brach. conjunctivum.

Zwanzigmal war der Reflex beiderseits gleich vorhanden, einmal beiderseitiges Fehlen; in einem Fall Wilsonscher Krankheit, bei dem sich eine Differenz zwischen rechts und links fand, ließ sich nachweisen, daß die innere Kapsel von der Erkrankung mitergriffen war. In einigen Fällen

fiel auf, daß die Bewegung des Daumens langsamer als sonst, gewissermaßen wie gegen einen Widerstand, bedingt durch den Rigor, erfolgte.

Die spinale Übertragungsstelle für den Grundgelenkreflex liegt im unteren Halsmark. Als zuleitend kommen nach *Mayer* und *Goldstein* die Wurzeln C VI — D I, als ableitend die Wurzeln C VII — D I in Betracht.

Dementsprechend wurde in drei Fällen von *Syringomyelie*, in denen der Brachioradialisreflex beiderseits fehlte, der Grundgelenkreflex beiderseits nicht gefunden, in einem vierten Fall, in dem das Trizepsphänomen fehlte, der Radiusperiostreflex jedoch, wenn auch in verschiedener Stärke, erhalten war, konnte Fehlen des Grundgelenkreflexes auf der Seite des schwächeren Brachioradialisreflexes nachgewiesen werden. Bei einem weiteren Fall von Syringomyelie, der sich durch einen besonders hohen Sitz des Prozesses im Halsmark auszeichnete, der auch bulbäre Störungen aufwies, war der Reflex auf der Seite des erhaltenen Brachioradialisreflexes prompt auslösbar, auf der anderen, auch sensibel stärker beteiligten Seite war der Grundgelenkreflex erst nach Bahnung schwach auszulösen. Ein Fall von *Hämatomyelie* nach Trauma zeigte einseitiges Fehlen des Grundgelenkreflexes. Hier waren auf der kranken Seite auch der Brachioradial- und Trizepsreflex nicht hervorzurufen, es bestand eine Sensibilitätsstörung von C V abwärts bis etwa D VI. Ein spinaler Erweichungsherd in Höhe von C VII, C VIII ließ den Reflex ungestört, ebenso ein Tumor in D III und ein solcher in D V. Bei einem Tumor in C IV fehlten beide Grundgelenkreflexe.

Es wurden einige Fälle *peripherer Nervenschädigungen*, Ulnaris, Medianus, untersucht. Nur in einem Fall schwerster Läsion des Medianus und Ulnaris nach Luxation im Ellenbogengelenk fehlte der Grundgelenkreflex völlig.

In drei Fällen von *Myotonie* kam zweimal myotonisches Verharren des Daumens in der erreichten Erfolgsstellung zur Beobachtung.

In drei Fällen von *Dystrophia muscul. progressiva* war der Grundgelenkreflex zweimal bei fehlenden, einmal bei positiven Sehnenreflexen an den Armen prompt auslösbar; einmal bei fehlenden Armsehnenreflexen war er beiderseits nicht zu erhalten.

Eine Kranke, die an *Myasthenie* litt, hatte beiderseits einen positiven Grundgelenkreflex.

23 Tumoren des Gehirns und der Hirnhäute konnten auf das Verhalten des Grundgelenkreflexes hin geprüft werden. Geachtet wurde auf den lokaldiagnostischen Wert des Phänomens sowie auf sein Verhalten bei allgemeiner Drucksteigerung im Schädelinnern.

Der Grundgelenkreflex fehlte auf der hemiplegischen Seite bei einem Kind, bei dem sich ein subkortikaler Tumor in der *Zentralregion* feststellen ließ. Bei einem zweiten Kind, bei dem ein vom Knochen ausgehender Tumor die Zentralregion geschädigt hatte, war der Reflex beiderseits in gleicher Stärke vorhanden, auch bei einer ein halb Jahr nach der ersten Untersuchung vorgenommenen Prüfung, bei der im übrigen der anfangs noch nicht vorhanden gewesene Babinskische Großzehenreflex sich fand. Das Kind wies als Ausdruck der allgemeinen Drucksteigerung eine beiderseitige Stauungspapille auf. Ein rechtsseitiger kleinapfelgroßer Tumor der hinteren

Zentralwindung, der nur wenig allgemeine Stauungserscheinungen hervorrief, ließ am linken Arm, der apraktisch war, sensible Störungen und eine ganz geringe Abschwächung der motorischen Kraft aufwies, einen lebhafteren Reflex als auf der gesunden rechten Seite erkennen; allerdings war der Reflexablauf insofern verändert als ein Verharren in der Erfolgsstellung eintrat. Eine drei Monate nach der Operation vorgenommene Untersuchung ließ beim Rückgang auch der übrigen Symptome die Differenz im Grundgelenkreflex zwischen rechts und links nicht mehr deutlich erkennen. Umgekehrt war bei einem Tumor an der Grenze zwischen Parietal- und Temporallappen, der mit allgemeinen Stauungserscheinungen mäßigen Grades einherging und der vor der Operation einen einseitig stumpfen Fußreflex und beiderseitig gleichstarken Grundgelenkreflex zeigte, der Reflex nach der Operation, die nur in einer Probeexzision bestehen konnte, auf der kranken Seite verschwunden. Ein halbes Jahr nach der Operation — die allgemeinen Stauungserscheinungen hatten sich langsam zurückgebildet — war der Reflex auf der kranken Seite wieder auszulösen, wenn auch noch schwächer als auf der gesunden Seite (erst nach mehrmaligem Reiz und aktiver Anspannung). Zwei Tumoren im Gebiet des Thalamus gingen mit lebhaftem Grundgelenkreflex einher. Beide zeigten keine Stauungspapille. 2 Tumoren des Pons — Fundus normal — ließen auf der dem Sitz entgegengesetzten Seite den Reflex schwinden. Dabei waren in dem einen Fall auch sonst Zeichen der Py-bahnschädigung an den Armen vorhanden, im anderen nur Py-Bahnzeichen im Bereich des Beines, diese waren allerdings früher hervorgetreten als das gänzliche Schwinden des vorher bereits abgeschwächten Grundgelenkreflexes. Von zwei Tumoren der mittleren Schädelgrube, die an der Hirnbasis lagen, ließ der eine den Reflexablauf unbeeinflußt (dabei Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex rechts stärker als links, Bauchreflex rechts undeutlich, links deutlich), der andere brachte den Grundgelenkreflex einseitig allmählich zum Schwinden. Bei ihm war schon bei der ersten Untersuchung, als der Grundgelenkreflex noch schwach vorhanden war, eine mäßige spastische Parese des entsprechenden Armes aufgefallen. Ein mit Neur. optica einhergehender Vierhügeltumor zeigte beiderseits lebhaften Grundgelenkreflex, obwohl in den Sehnen- und Bauchhautreflexen, auch in der groben Kraft der Arme sich sichere Differenzen fanden. Zwei Patienten mit Akustikustumoren und beiderseitiger Stauungspapille ließen gleich starke, nicht besonders lebhafte Grundgelenkreflexe erkennen. Es kamen sechs Patienten mit Tumoren im Bereich des Zerebellum zur Untersuchung. Alle wiesen Stauungspapillen auf. Vier hatten einen rechts und links gleich starken Grundgelenkreflex. Zwei von diesen ließen einseitig andere Pyramidenbahnzeichen hervortreten, zwei Fälle zeigten differenten Grundgelenkreflex. Bei dem einen schwand der Grundgelenkreflex schließlich einseitig. In diesem Fall standen die Symptome von Seiten des Kleinhirns so wenig im Vordergrund des gesamten Krankheitsbildes, daß die Lokaldiagnose nicht gestellt werden konnte. Diese beiden letzt erwähnten Fälle stehen im Gegensatz zu der Mitteilung früherer Autoren, die bei Kleinhirnerkrankungen den Reflex immer positiv fanden.

Überblicken wir die hier gegebenen Beispiele für das Verhalten des Grundgelenkreflexes bei den *Tumoren des Schädel-*

innern, so finden wir zunächst die Tatsache bestätigt, daß der Reflex vom Zerebrum aus beeinflußt wird, und daß sein Reflexbogen oder ihm übergeordnete, ihn beeinflussende Bahnen durch die Pyramidenbahn und die Zentralwindungen gehen. Von vier Tumoren dieser Gegend ließ nur einer den Reflex unbeeinflußt. Die drei anderen Fälle ließen den Reflex je nach dem Stadium der Erkrankung verschieden stark auslösen, das Verhalten des Grundgelenkreflexes ging dabei parallel mit den übrigen Symptomen. Entsprechend verhielt sich der Reflex bei zwei Tumoren des Pons und einem der Basis cerebri (mittlere Schädelgrube). Hier mußte im Zusammenhang mit der übrigen Symptomatologie eine Schädigung der Py-Bahn direkt durch den Tumor oder durch den unmittelbaren Druck des Tumors auf die Py-Bahn angenommen werden. Eine allgemeine Stauung im Schädelinnern ließen diese Kranken nicht erkennen. Die zwei obenerwähnten Tumoren des Pons, die zwei basalen der mittleren Schädelgrube und der Vierhügeltumor zeigen uns, daß wir das Schwinden des Grundgelenkreflexes auf Druck oder direkte Schädigung nicht als ein Frühsymptom der Py-Bahnschädigung ansehen können; alle fünf genannten Fälle zeigten früher und deutlicher sonstige Symptome der Pyramidenbahnschädigung als eine solche sich durch den Grundgelenkreflex nachweisen ließ (letzterer war im Fall des Vierhügeltumors überhaupt ungestört). Die Tumoren des Kleinhirns und des Acusticus lassen erkennen, daß Prozesse, die mit starker Stauung im Schädelinnern einhergehen, eine Veränderung im Ablauf des Grundgelenkreflexes auf dem Wege der Stauung allein nicht herbeiführen; allerdings fiel zweimal besonders lebhafter Ablauf auf. Die beiden Kleinhirntumoren, die mit einseitig verändertem Reflex einhergingen, dürften, da sie zum Teil auch sonst eine abweichende Symptomatologie zeigten, einen starken direkten Druck auf die Py-Bahnen in der Medulla ausgeübt haben. *Offenbar genügt also eine diffuse Stauung, wie sie durch die übrigen Hirndrucksymptome zum Ausdruck kommt, nicht, um den Grundgelenkreflex zur Abschwächung oder zum Schwinden zu bringen. Stets war es eine lokale Schädigung der entsprechenden Hirnteile, die eine Veränderung seines Verhaltens herbeiführte.* Wir konnten also einen Einfluß der Stauung allein auf den Ablauf des Reflexes nicht feststellen. Es sei erwähnt, daß von anderer Seite bei Meningitis und Hirnschwellung beobachtete Steigerung

des Grundgelenkreflexes auf eine diffuse Stauung im Schädelinnern zurückgeführt worden ist.

Untersuchungen bei *Epileptikern* in anfallsfreier Zeit ließen häufig ein beiderseitiges Fehlen des Grundgelenkreflexes und Differenzen in der Stärke zwischen rechts und links erkennen. Auch war hier der Reflex leicht bei mehrfacher Prüfung erschöpft. Einseitiges Fehlen bei deutlichem Reflex auf der Gegenseite *wurde bei genuiner Epilepsie nicht beobachtet.*

Wir sind am Schluß der Aufzählung unserer Untersuchungsbefunde. Wir gehen dazu über, die Resultate, die sich uns bei der Prüfung von Kranken ergaben, mit den Befunden bei Nervengesunden zu vergleichen und aus diesem Vergleich heraus die eingangs aufgeworfene Frage nach der praktischen Brauchbarkeit des Grundgelenkreflexes für die erste klinische Diagnosestellung zu beantworten.

Wir haben gesehen, daß der Grundgelenkreflex häufig im Ablauf verändert ist oder auch ganz fehlt, wenn auf dem Wege des Reflexes, sei es im spinalen, sei es im zerebralen Teil, Schädigungen vorliegen. Der Reflex war abgeschwächt oder fehlend bei Erkrankungen der Hirnrinde, besonders der motorischen und sensorischen Region, bei Herden im Verlauf der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel, im Pons, in der Medulla spinalis, bei Herden im unteren Halsmark. Die gefundenen Veränderungen des Grundgelenkreflexes *können* also aufgefaßt werden als ein Ausdruck einer Schädigung der genannten Hirn- und Rückenmarkspartien, einer Schädigung besonders auch der Pyramidenbahn. Sie *können* es, *aber — müssen sie es, und wann müssen sie es?* Diese Frage kann nur entschieden werden unter Berücksichtigung des Verhaltens beim Gesunden, und dieses gerade ist es, was unseres Erachtens die differentialdiagnostische Bedeutung des Grundgelenkreflexes so sehr wesentlich einschränkt.

Betrachten wir an Hand des gewonnenen Materials — in kurzer Übersicht — die verschiedenen Möglichkeiten des Verhaltens des Grundgelenkreflexes beim Gesunden und Kranken, so werden wir aus dieser Übersicht ohne weiteres die Fälle ableiten können, in denen uns das Verhalten des Grundgelenkreflexes diagnostische Dienste leisten wird.

Möglichkeiten des Verhaltens des Grundgelenkreflexes:

1. bei einmaliger Prüfung[1]),

[1]) **Unter einmaliger Prüfung sei hier natürlich nicht die Technik der Auslösung verstanden, sondern die Prüfung des Grundgelenkreflexes im Verlauf einer einmaligen Untersuchung eines Patienten.**

2. bei wiederholter Prüfung[1]).

I. Bei einmaliger Prüfung.

1. Der Grundgelenkreflex ist *beiderseits in gleicher Stärke* (schwach, stärker, sehr lebhaft) *vorhanden.*

2. Der Grundgelenkreflex *fehlt beiderseits vollkommen.*

3. Der Grundgelenkreflex *fehlt einseitig.*

a) *bei schwachem Grundgelenkreflex auf der anderen Seite.*

b) *bei deutlichem Grundgelenkreflex auf der anderen Seite.*

4. Der Grundgelenkreflex zeigt *grobe Differenzen in bezug auf die Stärke zwischen rechts und links.*

5. Der Grundgelenkreflex zeigt *feinere Differenzen in bezug auf die Stärke zwischen rechts und links.*

6. Der Grundgelenkreflex zeigt einen *veränderten Ablauf* (träges Eingehen in die Erfolgsstellung, Verharren in dieser, Beteiligung anderer Muskeln, leichte Erschöpfbarkeit; alles einseitig oder beiderseitig).

II. Bei wiederholter Prüfung.

Es kommen naturgemäß alle unter I. aufgezählten Fälle in Betracht, da ja wiederholte Prüfung immer das gleiche Resultat ergeben kann. Dazu kommen die folgenden drei:

1. Plötzliches Schwinden eines vorher vorhandenen Reflexes (Anfall, Insult).

2. Allmähliches Schwinden (progressive Prozesse).

3. Wiederkehr (regressive Prozesse).

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß für unsere Frage nach der Brauchbarkeit für die ambulante Diagnosestellung die unter II. genannten Fälle ausscheiden. Sie kommen in Betracht bei klinischer Beobachtung eines Patienten, bei Untersuchung im Anfall usw. Es sei trotzdem erlaubt, hier einige Worte auch über den Wert des Phänomens in diesen Fällen zu sagen. Wenn uns auch eigene diesbezügliche Erfahrungen nur in geringerem Maße zur Verfügung stehen — es wurde der Reflex bei einer ganzen Reihe von Patienten wiederholt geprüft — so glauben wir doch behaupten zu dürfen, daß bei klinischer Beobachtung der praktische Wert des Phänomens nur ein geringer sein wird. Wir fanden bei progressiven wie regressiven Prozessen die Bewegungsausfälle und deren Zu- oder Abnahme meist so im Vordergrund des klinischen Bildes stehend, daß der Ausfall des Grundgelenkphänomens nicht wesentlich weiter führen konnte. Anders scheint

[1]) Wiederholte Prüfung gleich Prüfung an verschiedenen Tagen oder in verschiedenen Krankheitsstadien (Anfall usw.).

es sich zu verhalten mit dem Wert des Phänomens zur Beurteilung eines Anfalles als epileptisch oder psychogen. Hier kann durch das Fehlen und Wiederkehren des Grundgelenkreflexes die Diagnose gesichert werden (siehe die Arbeiten von *Groß*, *Flesch*). Doch sei auf eine Schwierigkeit, auf die schon von *Groß* hingewiesen wurde, und die auch uns begegnete, aufmerksam gemacht, nämlich die Behinderung der Prüfung des Grundgelenkreflexes im Anfall durch die oft krampfhafte Haltung der Hand mit eingeschlagenem Daumen.

Die unter I. (einmalige Prüfung) aufgezählten Möglichkeiten sind in der untenstehenden *Tabelle, die unsere (statistisch erfaßten) Resultate bei Nervengesunden und einigen wesentlichen Krankheitsgruppen umfaßt*, aufgezeichnet. Bei ihrer Durchsicht ergibt sich, daß die in den Spalten 1, 2, 3a, 4 und 5 aufgezählten Fälle

Tabelle.

GGR	1	2	3a	3b	4	5	6
1. Seite	+	—	—	—	+	+	verändert oder erschöpflich (einseitig oder beiderseitig)
2. Seite	+	—	(+)	++	+++	++	
Nervengesunde	78	7	5	0	4	6	0
Hemiplegie u. Monoplegie	3	1	0	16	0	1	0
Scler. mult.	15	7	1	3	3	2	5
Lues zerebrospinalis	1	0	0	3	0	2	0
Tumor cerebri	14	1	1	3	1	0	3
Extrapyr. Bew.-störung	20	1	0	0	1	0	0
Tabes dorsalis	1	5	0	1		0	1

Anmerkung: Das einmalige und die mehrmaligen +-Zeichen sollen in der Tabelle keine absoluten Stärken bedeuten, so kann z. B. in Spalte 1 der GGR stark, mittel und schwach sein. Die Zeichen (+), +, ++ und +++ sollen nur das Verhältnis zu dem Reflex der anderen Seite ausdrücken.

(siehe die entsprechend benannten Fälle des obigen Schema I) nur beschränkt verwertbar sind, bleiben gut verwertbar die unter 3b und 6 aufgezählten. Im einzelnen ist zu sagen:

Zu 1: Beiderseits gleiches Vorhandensein kommt in der Regel vor bei intaktem Reflexweg. Es berechtigt aber nicht zu diesem Schluß, da Schädigung der Pyramidenbahn sich mit positivem Reflex vereinbar erwies (siehe Fälle von Sklerosis multiplex, Hemiplegie, Tumoren). Bei den in der Tabelle in dieser Spalte angeführten Fällen von Nervenkranken ließ sich

in einem großen Teil der Fälle anderweitig eine Pybahnschädigung nachweisen, siehe die oben mitgeteilte Kasuistik.

Zu 2 und 3a: Diese Befunde (beiderseitiges Fehlen und einseitiges Fehlen bei schwachem Reflex auf der anderen Seite) sind nicht für sich allein, also als isoliertes Symptom zu verwerten, da auch physiologisch bei 12% der Untersuchten kein deutlicher Grundgelenkreflex gefunden wurde.

Zu 4 und 5: Grobe und feinere Differenzen zwischen rechts und links fanden sich beim Nervengesunden in zusammen 10% der reflexpositiven Fälle (vier grobe, sechs feine Differenzen). Sie sind daher als isoliertes Symptom bei Kranken gleichfalls nicht zu verwerten. Anders ist es, wenn auch andere Symptome in der gleichen Richtung weisen. Dann kann selbstverständlich eine Differenz, besonders eine grobe Differenz mit als Baustein zur Diagnose verwertet werden. Wieviel sicherer uns aber oft die Untersuchung der Sehnenreflexe an den Armen weiterführt, geht aus der Überlegung hervor, daß eine Differenz der Sehnenreflexe an den Armen physiologisch nie zur Beobachtung kommt, ebenso wie etwa ein pathologisches Zehenphänomen.

Zu 6: Ein veränderter Ablauf des Grundgelenkreflexes, leichte Erschöpfbarkeit einseitig oder beiderseitig, scheint stets pathologisch zu sein. Ein derartiges Verhalten wurde von uns jedoch nur selten beobachtet, auch ist es recht schwer zu beurteilen.

Zu 3b: Einseitiges Fehlen des Grundgelenkreflexes bei deutlichem Reflex auf der gesunden Seite kam physiologisch *nie* zur Beobachtung. Es wird daher stets auf einen pathologischen Befund im Bereich des Reflexweges hinweisen. In der Tat hat sich uns einseitiges Fehlen des Reflexes in einer ganzen Reihe von Fällen als nützliches Symptom erwiesen, in Fällen, in denen es einmal schnell zur Orientierung verhalf, dann auch in Fällen, in denen es das einzige Restsymptom einer ehemaligen motorischen Störung war, dem sonst nur anamnestische Angaben gegenüberstanden (bei Schußverletzung, Hemiplegien, Monoplegien, Tumoren), zuweilen auch zu einer Frühdiagnose einer entsprechenden Erkrankung. *Wir konnten im großen Ganzen die Beobachtung machen, daß der Grundgelenkreflex auf der kranken Seite bei den Fällen fehlte, in denen es akut zu einer Läsion der Pyramidenbahn gekommen war (Insulte, Schußverletzung), ferner in den Fällen, die mit sehr schwerer Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahn einhergingen.*

Betrachten wir die verschiedenen Möglichkeiten des Verhaltens des Grundgelenkreflexes bei einmaliger Prüfung, so sehen wir, daß nur die zuletzt aufgeführte (einseitiges Fehlen, deutlicher Reflex auf der Gegenseite) und allenfalls der selten veränderte Ablauf zu sicheren diagnostischen Schlüssen berechtigen. Es ist dies — im Verhältnis zu all den Fällen, die vorliegen können — naturgemäß nur ein kleiner Prozentsatz von Fällen, aber immerhin ein gewisser Prozentsatz, in denen die Prüfung des Grundgelenkreflexes als sicheres diagnostisches Zeichen gewertet werden kann und muß.

Die in dieser Arbeit mitgeteilten Untersuchungen und die aus ihnen und der übrigen Literatur gezogenen Schlußfolgerungen haben gezeigt, daß an der Reflexnatur des Grundgelenkreflexes nicht zu zweifeln ist und daß der Reflex mit der Funktion der Pyramidenbahn in Zusammenhang steht. Sie sollten dazu beitragen, klar zu stellen, inwieweit der Reflex ein brauchbares neurologisches Diagnostikum ist. Sie werden — das haben die Untersuchungen an Gesunden und Kranken ergeben — dazu dienen, die Erwartungen, die von manchen Seiten in die Einführung des Reflexes in das allgemeine neurologische Untersuchungsschema gesetzt werden, zurückzuschrauben. Sie können dem Grundgelenkreflex eine wesentliche diagnostische Wertigkeit nur in dem oben näher gekennzeichneten engeren Rahmen zuerkennen.

Literaturverzeichnis.

v. Beyer, Zur Transmissionswirkung mehrgelenkiger Muskeln. Anat. Anz. 1921, Bd. 54. — *Dumpert*, Kritisches zu dem nach *C. Mayer* benannten Finger-Daumenreflex. Journ. f. Psych. u. Neur. 29, 1922. — Derselbe, Erwiderung auf *C. Mayers* Bemerkungen zu meiner Arbeit über den Finger-Daumenreflex. Journ. f. Psych. u. Neur. 29, 1922. — *L. Fick*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. — *Flesch*, Zur Frage der Begutachtung epileptischer Anfälle. Ztsch. f. ges. Neur. u. Psych. 38, 276, 1918. — *Goldstein*, Die diagnostische Brauchbarkeit, Lokalisation und funktionelle Bedeutung des Handvorderarm- und des Fingergrundgelenkreflexes. M. med. Woch. 67, 1920. — Derselbe, Die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 61, 1920. — Derselbe, Verhandlg. der Ges. Deutsch. Nervenärzte. 11. Jahresvers. 1921. — *Groß*, Erfahrungen mit dem Finger-Daumenreflex. W. med. Woch. 12, 1919. — *E. C. Hoffmann*, Das Lérische Phänomen und der Grundgelenkreflex von *C. Mayer*. Arch. f. Psych. 68, 1923. — *P. Hoffmann*, Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922, Julius Springer. — *Matzdorff*, Zur Kenntnis der klin. Zeichen einer Pyramidenerkrankung der oberen Extremitäten. D. med. Woch. 47, 1921. — *C. Mayer*, Kriegsneurologische Erfahrungen. M. Kl. 11, 1915. — Derselbe, Mitteilung über ein Reflexphänomen am Daumen. N. C. 35, 1916. — Derselbe, Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Extre-

mitäten, Rektoratsschrift. Innsbruck, Wagner 1918. — Derselbe, Zur physiologischen und klinischen Beurteilung der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Klin. Woch. 1, 1922. — Derselbe, Zur Auffassung des Lérischen Phänomens und des Grundgelenkreflexes. Ztschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 76, 1922. — Derselbe, Bemerkungen zu *V. Dumperts* Arbeit: Kritisches zu ... Journ. f. Psych. u. Neur. 27, 1922. — Derselbe, Zur Kenntnis der Art der Muskelkontraktion beim Grundgelenkreflex. Ztsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 77, 1922. — *Mayer u. Ostheimer*, Über reflektorische im Bereich der Extremitäten von den Gelenken her auslösbare Kontraktion von Muskeln. Arch. f. Psych. 52, 1918. — *A. Meyer*, Über das Lérische Handvorderarmzeichen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 74. — *v. Schumacher*, Über die Auslösbarkeit reflektorischer Muskelkontraktion durch passive Bewegung der Grundgelenke. W. klin. Woch. 32, 1918. — *Steck*, Über die differentialdiagnostische Bedeutung einiger Gelenk- und Muskelphänome mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenen. Schweiz. Arch. für Psych. u. Neur. 10, 1922 (Sitzber.). — *Stiefler*, Zur Klinik des Fingerdaumenreflexes. N. C. 36, 1917. — Derselbe, Weitere Beobachtungen über den Grundgelenkreflex (*C. Mayer*) Verhandlg. der Ges. Deutsch. Nervenärzte, 13. Jahresvers. 1922. — *v. Weizsäcker*, Neuere Forschungen und Anschauungen über Reflexe und ihre physiologische Bedeutung. Klin. Woch. I, 1922.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik Prof. *O. Pötzl*, Prag.)

Über eine eigenartige Projektionsstörung bei doppelseitiger Großhirnläsion[1]).

Von

G. HERRMANN

Assistent der Klinik.

O. Pötzl[2]) hat über einen Fall berichtet, der das Syndrom bei Zerstörung des l. Gyrus angularis am Rechtshänder in einer besonderen Reinheit zeigte. Er hat damals die Alexie und Agraphie in einen inneren und tieferen Zusammenhang gebracht mit den gleichzeitig vorhandenen Orientierungsstörungen und aus den letzteren die ersteren hervorgehen lassen.

Von einem ähnlichen Falle möchte ich hier berichten, bei dem allerdings die Symptome nicht in dieser Klarheit hervortreten und von Nebenerscheinungen überdeckt sind.

Es handelt sich um einen 59jährigen Mann, der an zerebraler Arteriosklerose leidet. Als Folge dieser erlitt er im September vorigen Jahres einen Schlaganfall (es ist fraglich, ob nur einen oder nicht vorher auch schon leichtere). Nach dem Schlaganfall klagte er über Schmerzen in den Beinen und konnte plötzlich nicht mehr gehen. Gleichzeitig wurde die Sprache schlechter. Zur Klinik wurde er am 18. XI. 1922 aufgenommen.

Status somaticus: **Es sei hervorgehoben: Steifhaltung und maskenartiges Gesicht mit Muskelrigidität von striärem Charakter, lebhafte P. S. R. und A. S. R. Keine Pyramidenzeichen.** ***Blicklähmung nach links.*** **Die Blicklähmung erscheint aber nicht vollkommen ausgeprägt; gelegentlich gelingt es dem Pat. doch, die Augen nach links zu wenden, und zwar folgt er einem in die Peripherie geführten Gegenstande mit dem Blick, kann aber nur äußerst selten den Blick auf einen in der linken Peripherie des Gesichtsfeldes ruhenden Gegenstand wenden und nie über bloße Aufforderung nach links schauen. Nach rechts sind Kommando- und Spähbewegungen ungestört.**

Gelegentlich hat man den Eindruck, als ob der Patient eine Hemianopsie hätte. Will man eine Perimeterprüfung aufnehmen, so versagt die Untersuchung; die gewonnenen Resultate sind schon bei grober Prüfung jedes-

---

[1]) Nach einem Vortrag im Verein deutscher Ärzte in Prag.

[2]) Med. Klinik 1923. 1.

mal verschieden. Man gewinnt die Überzeugung, daß es sich um eine Aufmerksamkeitsverminderung in der linken Gesichtsfeldhälfte handelt.

Gibt man dem Pat. (bei fixiertem Kopf) den Auftrag, mit der linken Hand einen in die rechte Gesichtsfeldhälfte gehaltenen Gegenstand zu ergreifen oder umgekehrt, mit der rechten Hand einen in der linken Gesichtsfeldhälfte dargebotenen Gegenstand, so gelingt ihm das nicht. (Wird der Kopf nicht gehalten, so wendet er ihn nach der betreffenden Seite, fixiert den Gegenstand und ergreift ihn). Patient kann im allgemeinen nur nach Gegenständen greifen, die in derselben Gesichtsfeldhälfte liegen wie die sie suchende Hand. Mit andern Worten: Es ist der Hand des Pat. das orientierende Greifen versagt nur für die Hälfte des Raumes die jenseits der Körpersymmetrieebene liegt.

Diese Störung ist von links aus ausgesprochener als von rechts aus. Die Orientierung am eigenen Körper ist dabei im Großen und Ganzen ungestört.

Infolge der angegebenen Störung kommt es aber gelegentlich zu folgender Reaktion: Es wird der Kopf in der Schläfengegend der linken Seite berührt. Er zeigt mit der linken Hand richtig. Aufgefordert aber, die berührte Stelle mit der rechten Hand zu zeigen, zeigt er auf die symmetrische Stelle der rechten Seite. Bei der Wiederholung der Reaktion und der Aufforderung, doch besser Acht zu geben, langt er wieder nach der symmetrischen Stelle der rechten Seite und sucht sich von hier aus längs der Stirne auf der Haut fahrend langsam den Weg nach der Berührungsstelle.

Wird ihm ein Gegenstand in die Peripherie der linken Gesichtshälfte gehalten, so muß er gewöhnlich den Kopf nach dieser Seite drehen, um den Gegenstand fixieren zu können. Er dreht also die Sagittalebene seines Kopfes. Hält man nun den Kopf des Patienten fest, so daß er den Gegenstand nur durch eine Blickwendung fixieren könnte, so bleibt die fixierende Blickwendung aus. Fordert man ihn auf, den in der Peripherie der linken Gesichtshälfte gezeigten Gegenstand zu ergreifen, so sieht man meist, daß er ihn dort sucht, wohin die Blickrichtung geht, wobei er den Gegenstand, wie man aus der richtigen Benennung entnimmt, sicher sieht und auch erkennt. Auch die Seitenbezeichnung, wo der Gegenstand sich befindet, ist immer richtig.

Zwei Finger werden gleichzeitig in beide Gesichtsfeldhälften gehalten. Aufgefordert, auf den rechten Finger zu schauen, macht er nur Rucke mit dem Kopf, aus denen man den Ansatz zu einer Bewegung ersieht, ohne daß dabei eine Blickwendung nach links oder rechts zu bemerken ist. (Hält man nur *einen* Finger in der gewöhnlichen Weise vor und läßt ihn hinschauen, so gelingt ihm das nach rechts hin regelmäßig.)

Es werden zwei Schlüssel in beide Gesichtsfeldhälften gehalten und der Auftrag gegeben, mit der linken Hand den rechten Schlüssel zu ergreifen. Er ist, obwohl der Kopf nicht vom Untersucher festgehalten wird, nicht imstande, den Kopf nach irgend einer Seite zu drehen. Er hält ihn vielmehr starr geradeaus, kommt beim Greifversuch nicht über die Mittellinie hinaus, und die zum Ergreifen notwendige letzte Drehung des Körpers wird nicht ausgeführt. Es ist, als ob der Mittellinie eine reale Wand entspräche, die den Raum in zwei Hälften scheidet. Denkt man sich ein *binokulares* hemianopisches Gesichtsfeld, so sind seine Trennungslinien gewissermaßen als Teilungsebene in den Raum hinaus projiziert worden.

Es wird ein Finger in der rechten Gesichtsfeldhälfte gehalten und kommandiert, nach links zu schauen. Er ist nicht imstande, dem Kommando zu folgen (und umgekehrt). Er ist also durch den vorgehaltenen Gegenstand optisch gefesselt, ähnlich wie die *Köhler*schen Anthropoiden.

Es wird im rechten und linken Gesichtsfeld die Hand gehalten, die im linken Gesichtsfeld bewegt, die andere ruhig gehalten. Gefragt, welche sich bewegt, zeigt er immer auf die ruhig gehaltene rechte Hand. (Wird beim selben Versuch die rechte Hand bewegt, so gibt er die Bewegung richtig an.)

Beim Farbensehen haben wir dieselbe Erscheinung wie in dem Angularisfall von *Pötzl*. Alle gewöhnlichen Farbenproben ergaben guten Farbensinn; nur gelegentlich kommt es zu geringen Fehlreaktionen, so z. B. wenn nach einer dunkelblauen Farbe hellblau gezeigt wird. Diese wird als grün bezeichnet.

Einzelne Ziffern werden erkannt, ebenso einzelne Buchstaben. In dieser Beziehung geht die Störung nicht so weit, wie in *Pötzl*s Fall. Dagegen werden zweiziffrige Zahlen und Worte nicht mehr oder höchst selten gelesen. Dabei ist es wichtig, daß auch das Buchstabieren eines Wortes nicht möglich ist. Wenn *wir* lesen, buchstabieren wir ja im allgemeinen auch nicht, sondern auf uns wirkt immer die Gesamtheit eines Schrift- oder Zahlenbildes, und eben diese Auffassung der Gesamtheit einer Gruppe, mit andern Worten die Gestaltqualität ist das, was hier gestört ist. Bei diesem Kranken ist nicht nur das Zusammenfassen verloren gegangen, sondern auch die Fähigkeit, in einer gebotenen Gestalt die Teile isoliert herauszunehmen und zu erkennen (Unfähigkeit, ein Wort zu buchstabieren, obwohl er einzelne gebotene Buchstaben prompt erkennt).

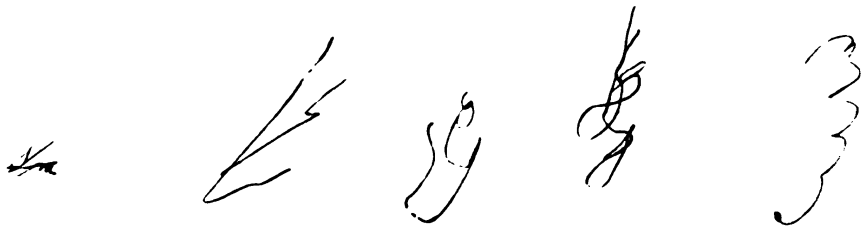
Daß es diese höhere Funktion ist, die nicht nur zum Erkennen von Worten, sondern zur Erkennung von Formen überhaupt notwendig ist, haben *Pötzl* und *M. Wertheimer* seinerzeit genügend dargetan. Es genügt darauf hinzuweisen, daß diese Störung in unserem Falle erst bei komplizierteren Formen in Erscheinung tritt. Für die Gestaltsauffassung spielt übrigens die Aufmerksamkeit und die Einstellung eine wichtige Rolle.

So werden z. B. unserem Patienten eine Reihe einzelner Zahlen und Buchstaben vorgelegt, die er alle prompt erkennt, dann zusammengesetzte: 45, das er mit vieler Mühe richtig liest, 23, das er zunächst als 43 liest, wo er sichtlich auf den zweiten Teil der Gestalt eingestellt ist, dann aufmerksam gemacht, daß es nicht richtig ist, als 42, wobei er mit dem Finger auf die erste Ziffer zeigt. Gleich darauf wird ihm ein Buchstabe (A) geboten, den

er richtig erkennt, dann liest er aber das ihm gebotene Wort PRAHA (mit großen Buchstaben) als 28. Erst nach geraumer Zeit ist die Auffassung der früher gebotenen Zahlengestalt erfolgt und wird jetzt an unrichtiger Stelle produziert.

Es wird ihm das Wort NUSLE (Wohnort des Patienten) zu lesen gegeben, zuerst in Druckschrift, dann in Schreibschrift. Nach wiederholtem Zeigen und mit etwas Hilfe und Drängen liest er es plötzlich richtig. Bemerkenswert ist hier das langsame Durchdringen und plötzliche Erscheinen des Wortbildes ohne Buchstabieren. Dafür, daß es ihm überhaupt gelang, kann man die affektive Komponente verantwortlich machen.

Vieles von dieser Alexie, die hier sicher, wenn auch nicht voll ausgeprägt besteht, ist in der Hauptsache auch in diesem Fall wohl auf die Orientierungsstörung zurückzuführen. Dafür spricht sein Verhalten beim Schreibakt. Die folgenden Schriftproben konnten jederzeit produziert werden.



Die erste Probe zeigt, wie er seinen Namen schreibt. Man erkennt das Durcheinander der Buchstaben, er schreibt einmal in der Richtung von links nach rechts, dann wieder von rechts nach links, nicht bloß innerhalb eines Wortes, sondern gelegentlich auch innerhalb des Buchstabens, so daß manchmal eine Art Spiegelschrift zustande zu kommen scheint. Ebenso weicht er in unregelmäßiger Weise nach oben und unten aus, so daß schließlich ein Gewirr von Linien entsteht, in denen man nur dann, wenn man den Schreibakt verfolgt hat, die einzelnen Buchstabenteile wieder erkennen kann.

In der zweiten Probe sieht man die Richtungsstörung der einzelnen Linien. Es entspricht der Auffassung *O. Pötzl*s, wenn wir die Horizontalrichtung im allgemeinen mehr gestört finden als die Vertikalrichtung, denn die Gebiete, auf deren Läsion wir die Funktionsstörung beziehen, haben hauptsächlich die Rechts- und Linksentwicklung gegen den Raum zu tragen. Die Störung dieser Rechts- und Linksentwicklung zeigt sich sowohl in der einleitend beschriebenen Orientierungsstörung, als auch in der Schreibstörung.

In den weiteren Schriftproben tritt nun aber ein weiteres Moment hinzu, das uns die Auffassung zu verwirren imstande wäre, wenn wir es nicht schon anderweits kennen würden. Bei der Aufforderung, einen Kreis zu zeichnen oder eine 8 am deutlichsten vielleicht bei der 3, sieht man, daß die einmal eingesetzte Bewegung weitergeht, auch wenn das Ziel schon erreicht ist. Wir haben bei unserem Patienten dieselbe Störung auf dem Gebiete der Sprache. Er wiederholt gelegentlich mehrmals ein Wort rasch hintereinander. Diese auf dem Gebiete des Sprechens als Palilalie, auf dem Gebiete des Schreibens als Paligraphie bezeichnete Störung wurde meines Wissens zuerst von *A. Pick*[1]) von der Perseveration geschieden. Diese Erscheinung, die übrigens bei striären Erkrankungen keine Seltenheit ist, hat einen besonderen Mechanismus. Es ist vielleicht nicht allein der Ausfall der einem Teile der Stammganglien zugeschriebenen Hemmungswirkung zur Erklärung heranzuziehen, sondern in demselben Maße die Funktion der Hirnrinde, deren Eigenschaft es eben zu sein scheint, in einem bestimmten Rhythmus die Energie zu verausgaben.

Der vestibulare Befund (*B. Fischer*). Zeigeversuch wegen Schwerbesinnlichkeit nicht durchführbar. Kaltspülung rechts Temp. 20: Enormer langsamsschlägiger Nystagmus. Dabei geht der Blick bis in die extremste Richtung entsprechend der raschen Komponente. Pat. fällt im Bett nach rechts und zeigt keine Änderung der Gesichtsfarbe. Kein Schweißausbruch. Links kalt, T. 20: Enormer horizontaler rotatorischer Nystagmus nach rechts mit Blick nach rechts. Pat. sinkt nach links, zeigt keinerlei Veränderungen der Gesichtsfarbe. Der experimentelle Nystagmus dauert ca. 1 Min., schwächt sich dann allmählich ab. Es macht den Eindruck, daß durch die vestibuläre Reizung der Blick sowohl entsprechend der raschen wie der langsamen Komponente verbessert wird.

Versuche, das Greifen bei Blickwendungen mit geschlossenen Augen zu studieren, scheiterten an der Schwerbesinnlichkeit und Geistesschwäche des Pat., ebenso eine große Anzahl anderer einschlägiger Versuche, in denen wir die Wechselwirkung zwischen Kopfrichtung, Blickrichtung, Handrichtung und der optischen Fesselung der Gegenstände des Außenraumes noch weiter zu verfolgen versucht hatten. So sind die

[1]) Abhandlungen a. d. N. P. H. 13. VII.

vorstehenden Reaktionen die einzigen, die an dem Kranken zu beobachten waren; diese kamen aber bis in die letzte Zeit hinein durchaus sicher und konstant innerhalb der durch die vorstehende Beschreibung angedeuteten Variationsbreite zur Beobachtung.

Was die topischen Verhältnisse der hier zu vermutenden Hirnschädigung anbelangt, so glauben wir, daß neben einer Stammganglienschädigung im Sinne der arteriosklerotischen Muskelstarre noch doppelseitige annähernd symmetrisch gelegene Herde im Gyrus angularis vorliegen dürften, von denen anzunehmen ist, daß der rechtshirnige Herd stärkere Wirkungen äußert als der linkshirnige. Wir halten, nebenbei bemerkt, die letztere Auffassung immerhin für hypothetisch, da als Folgerung aus den zitierten Ergebnissen und Auschauungen *Pötzl*s auch die Auffassung möglich wäre, daß die rechtshirnige Schädigung mehr im Sinne motorischer Ausfallserscheinungen, die linkshirnige Schädigung mehr im Sinne einer Störung des Erfassens der Gestaltqualitäten wirkt.

Auf jeden Fall aber gehört die beschriebene Erscheinung zu jenen Bildern, die einzeln gesammelt werden müssen, damit stufenweise jene Transformation von Koordinatenebenen mit der Zeit verständlich wird, die zwischen der labyrinthären Gegendrehung und der zerebralen gleichgerichteten Rechts- oder Linksdeviation sich unaufhörlich vollzieht, um die Körpermediane zu bilden und konstant zu erhalten. Die hier gegebene Beobachtung zeigt, wie diese Körpermediane manchmal gewissermaßen in den Raum hinaus projiziert sind und den Außenraum in zwei Hälften zu teilen scheinen. Diese Teilung markiert sich in einer gliedkinetischen Störung im Sinne *Liepmann*s, die der Greiflähmung des *Liepmann*schen Apraktikers nicht unähnlich ist, aber von ganz anderen Mechanismen aus, nämlich von der Orientierung her, ausgelöst wird.

Das Sarbó-Symptom und einige andere kapsuläre Zeichen parakapsulärer Erkrankungen.

Von

Dr. K. Pándy
Direktor a. D.

Im Jahre 1921 hat *Sarbó* mit dem Namen Hyptokinesis [1]) ein Symptom bezeichnet, welches in einer Neigung zum Rückwärtsfallen besteht. *Sarbó* hielt diese Erscheinung zuerst für ein Kleinhirnsymptom, später erklärt er dieselbe als Funktionsstörung des roten Kernes.

Nach der Beschreibung *Sarbó*s ist dieses Symptom als Eingangsphase der Retropulsion zu betrachten und tatsächlich bemerkt schon *Oppenheim* in seinem Lehrbuch, daß die Retropulsion zustande kommt auch, wenn der mit Paralysis agitans behaftete Kranke sich hintenüberlegt, wie bei dem Versuch einen Gegenstand von oben — von einem Schranke usw. — herunterzulangen. In diesem Sinne könnte man das *Sarbó*sche Zeichen ad normam Brach Romberg als eine statische Retropulsion betrachten.

Die Hyptiokinese ist in erster Reihe bei zentralen Enzephalitiden und bei der Paralysis agitans, aber auch bei Geschwülsten und anderen Erkrankungen des Gehirns zu finden, und sie bereichert jedenfalls unsere diagnostischen Hilfsmittel, jedoch scheint mir die Erklärung, als ob dies mit der Funktion

---

[1]) Nach einer Diskussionsbemerkung *Donáth*s ist Hyptiokinesis besser, weil das Wort von ὕπτιος = zurückgebeugt, rücklings, gebildet werden sollte.

des von *Sarbó* näher umschriebenen Rotkernsystems zusammenhinge, nicht haltbar zu sein; meiner Auffassung nach ist es mit anderen hierhergehörigen Erscheinungen ein Zeichen der Leitungsstörung der inneren Kapsel, bedingt durch Krankheiten und andere pathologische Prozesse, welche ihren Sitz *parakapsulär* — abseits der inneren Kapsel — haben.

Wir kennen eine ganze Reihe solcher Krankheitserscheinungen, die bei zentralen Enzephalitiden — Influenza- usw. enzephalitis — bei der Paralysis agitans, bei der *Westphal-Strümpell*schen Pseudosklerose, bei der *Wilson*schen Krankheit, bei der *Huntington*-Chorea, bei Geschwülsten und bei Hirnblutungen auftreten.

Ich möchte diese *parakapsulär bedingten kapsulären* Erscheinungen etwa folgenderweise geordnet darstellen.

Gefühlsstörungen: Schmerzen (*Edinger*); Hitzegefühl (*Charcot*), Kältegefühl (*Krafft-Ebing*); Hemihypaesthesie, Hemianalgesie, Hemithermanaesthesie, Hemihypacusis (*Donáth*)[1]); *Oppenheim* erwähnt Hitzegefühl, Harndrang und riesigen Appetit. (Der Kranke ist an Hirnblutung gestorben. *Oppenheim* hat den Fall für Pseudosklerose gehalten).

Noch bunter sind die *Störungen der Bewegung:* Rigiditas, Hypertonia motilitatis et perseverans, Bradykinesis, Bradytelekinesis, Amyostasis (*Strümpell*), Pro-Retro- und Lateropulsion, Pseudospontane Bewegungen, Athetosis, Chorea, Tremor, Intentionszittern, Adiodochokinese, Ataxie und Ataxie, welche in Intentionszittern übergeht (*Frankl-Hochwarth*). Bradyphasia, skandierende Sprache, rire inextinguible (*Bechterew*), rire et pleurer spasmodique (*Brissaud*), erschwertes Schlingen, krampfhaftes Schlucken (Influenza!).

Alle diese Symptome sind oft von Hemiparesen begleitet oder folgen Paresen und Lähmungen nach.

Die äußerst charakteristische Haltung der Parkinson-Kranken möchte ich *Prostasis*, die Seitwärtsbiegung des Kopfes und des

---

[1]) *Donáth* (N. Cbl. 1910) nimmt in seinem Falle eine Thalamusläsion an; mir scheint, daß eine Läsion in der Nähe des *Türkschen* Bündels und des Hirnschenkelfußes der Erkrankungsstelle präziser entspricht.

Körpers *Parastasis* nennen. Infolge solcher schiefen Haltung können auch Krümmungen der Wirbelsäule — Kyphose, Lordose, Skoliose — entstehen. (*Sicard* und *Alquier* bei Paralysis agitans; unlängst habe ich es bei einer Enzephalitis gesehen).

Sekretomotorische und trophische Erscheinungen sind auch beobachtet worden.

Hyperhydrosis, Hypersteatoosis (*Toby Cohn*), Dakryorrhea, Hypersecretio gastrica (*Trömner*); Sklerodermie und Dystrophie der Nägel, Myxoedem, teigige Beschaffenheit der Haut und ähnliche Erscheinungen, Oedem, Cyanose, Rubor sind beschrieben worden. *Gowers* hat bei Hemiplegie Hyperhydrosis, subkutanes Oedem, Dystrophie der Nägel und Hypertrichosis an der gelähmten Seite beobachtet. — Die Neigung der gelähmten Seite zur Geschwürbildung ist allgemein bekannt.

In demselben Sinne sind bei diesen Störungen auch die *Reflexe* verändert; man hat sie fehlend, abgeschwächt und erhöht gefunden und zwar ohne Rücksicht darauf, ob und um welche Reflexe es sich handelt. — Unbestritten steht die Tatsache der Abschwächung der Hautreflexe nach Hirnblutungen, und davon ausgehend hat *Jendrassik* schon im Jahre 1886 behauptet, daß dieselben über das Großhirn geleitet werden. — In demselben Sinne sind auch die Schleimhaut-, Darm- und Blasenreflexe verändert.

Spärlicher sind die Angaben die sich auf das Fehlen der *Sehnenreflexe* beziehen, doch hat *Westphal* schon im Jahre 1875, *Gowers* im Jahre 1893 beschrieben, daß nach Gehirnblutung die Sehnenreflexe an der gelähmten Seite schwächer werden können. Ich hatte im Jahre 1895 durch Tierexperimente nachgewiesen[1]), daß der Sehnenreflex nach Cortexläsionen in demselben Sinne wie die willkürliche Bewegung sich ändert. Später[2]) habe ich es auch durch *Messung der Kraft* der Patellarsehnenreflexe bei der Hemiplegie nachgewiesen. In einem Falle

---

[1]) Pflügers Archiv. 1895.

[2]) Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei der Hemiplegie. N. Cbl. 1904.

unlängst habe ich die Abschwächung des Lichtreflexes an der hemiplegischen Seite beobachtet. — *Gowers* erwähnt die Abschwächung des Pulses, und ich habe sie bei subakuter Hemiplegie festgestellt, wo die Hemiparese schon beinahe schwand.

Alle diese sensiblen, motorischen und Reflexerscheinungen sind verändert, wenn die Leitung in der inneren Kapsel nicht ganz unterbrochen, sondern nur beeinflußt, irritiert oder gehindert ist. — Dieses Gehindertsein tritt am klarsten bei der Bradykinese zu Tage. *Oppenheim* sagte einem seiner Kranken (Par. ag.), daß er die große Zehe der paretischen Seite bewegen sollte, — die Bewegung ist schwer gegangen und der Kranke hat auch die große Zehe der gesunden Seite mitbewegt; der kortikale Reiz ging also infolge der gehinderten Leitung in der Kapsel im Wege der interhemisphäralen Verbindungen auf die andere Seite über. — Ein Kranker von *Oppenheim* und *Frank* hat das Auge aufgefordert nicht bewegen können, doch ist diese Bewegung gelungen, wenn man einen Gegenstand vor das Auge hielt, — die acusticooculomotorische Leitung wurde durch die retinaoculomotorische Leitung unterstützt und gelang; unbedingt mußte die Leitung in diesem Falle über die Rinde gehen.

Die affektiven Bewegungen können nur von dort ausgehen — wo die Affekte entstehen, d. h. aus der Hirnrinde. weder ihr Ausgangspunkt noch ihr Sitz kann in den Sehhügeln sein, wie es *Bechterew, Brissaud* und *Rosenbach* behaupteten; sitzt jedoch ein Herd im Sehhügel oder im Strickkörper oder sogar im Nucleus ruber, so ist die gesamte Leitung der inneren Kapsel, also auch die der Gemütsbewegungen beeinflußt, gehindert, und sie kommen bradykinetisch, spastisch, pseudospontan zustande, ebenso wie die Athetose, die choreatischen Bewegungen, die Prostasis, die Hyptiokinese oder die Propulsion.

Jelgersma und später *Lewy* haben im Sehhügel und im Strickkörper bei Paralysis agitans, *Sarbó* bei Influenzaenzephalitis pathologische Veränderungen gefunden; es ist völlig ausgeschlossen, daß bei einer solchen Erkrankung dieser Zellenmassen die Leitung in der inneren Kapsel ungehindert, unge-

stört, unbeeinflußt geblieben wäre; dieser Umstand ist auch der Aufmerksamkeit *Sarbó*s nicht entgangen.

Die Funktion des Nucleus ruber[1]) ist ebenso unbekannt, wie die Funktion des Corpus Luys, des Nucleus v. *Flechsig*, des Nucleus globosus, N. emboliformis, die der Oliven und Nebenoliven, — die klinische Pathologie dieser untergeordneten Zellengruppen ist einstweilen — vielleicht für immer — ein Rätsel. — (*Marinesco* hat in einem Falle von halbseitiger Paralysis agitans Veränderung im anderseitigen *Locus niger* gefunden, und *Jelgersma* fand an Serienschnitten bei Paralysis agitans keine Veränderungen im Nucleus ruber).

Die Hyptiokinese sowie die Propulsion ist meiner Meinung nach keine Ataxie, sondern eine Bradykinese — die einmal in Gang gesetzte Bewegung kann nicht rasch genug zurückgehalten und geändert werden; übrigens ist die Ataxie bei kapsulären, parakapsulären und motorischen Rindenläsionen bekannt. —

Economo hat nach einer leichten Apoplexie schwere choreatische Bewegungen an der leicht gelähmten Seite gesehen — bei der Sektion fand man eine Blutung, die in der Haube vom Nukleus ruber bis zum ventralen Kern des Thalamus reichte. — Die Reizung sowie die verhinderte Leitung im Hirnschenkelfuß und in der Faserung, welche die Blutung begrenzte, kann das ganze Bild erklären.

Die Basalganglien, das Archienzephalon der niederen Vertebraten sind der proximale Teil des Gehirns dieser Tiere. Alle die Gefühle eines Fisches oder eines Vogels fließen in diesem Architelenzephalon zusammen und bewirken nicht zu unterschätzende, sogar wunderbare Leistungen dieser Tiere.

Bei den höheren und höchsten Vertebraten genügen die Zellenmassen dieser Basalganglien nicht mehr zur Aufnahme und Verarbeitung der hier anlangenden großen Zahl der Eindrücke und Erregungen — deshalb — sozusagen im Wege einer funktionellen Hyperplasie — entstand bei diesen Tieren ein neues Telenzephalon, das Neenzephalon *Edinger*s, deren

[1]) *Van Gehuchten* hat das Zentrum der Sehnenreflexe in den Nucleus ruber verlegt.

Zellen das Archienzephalon wie ein Mantel umgeben. Dieses Neotelenzephalon hat alle die Funktionen des Architelenzephalons der niederen Tiere übernommen, das Archienzephalon selbst — Striatum, Thalamus, Hypothalamus, Mesenzephalon mit allen ihren Kernen, sogar das Kleinhirn — ist nur ein Zellenkomplex geblieben — welches Schaltzellen der Neuronen enthält — und die Leitung zur Hirnrinde und von der Hirnrinde befördert. —

Aus dem Zivilhospital von Allessandria Abteilung für Hautkrankheiten
Dr. *Cortona.*)

Über die Bismuttherapie der Nervensyphilis.

Von

Dr. MARIO ARTOM.

Die lange Reihe noch nicht abgeschlossener Diskussionen und Veröffentlichungen über die Bismuththerapie der Syphilis nimmt ihren Ursprung von der Mitteilung von *Roux* in der Akademie der Wissenschaften in Paris im Mai 1921 über die Erfolge, die *Sazeros* und *Levaditi* mit subkutaner und intravenöser Injektion von Bismutsalz beim Kaninchen erzielten, nachdem sie die Tiere mit Syphilis experimentell infiziert hatten.

Nach der ersten Mitteilung in der Pariser Akademie folgten in kurzen Abständen zahlreiche andere, zunächst französische Veröffentlichungen und bald ebensolche in allen anderen Ländern über Erfahrungen mit dem neuen antisyphilitischen Mittel, zunächst ausschließlich vom klinischen Standpunkte aus; später schlossen sich biologische und serologische Untersuchungen an die geeignet waren, mehr positive Anhaltspunkte über den wirksamen Einfluß des Medikamentes auf die syphilitische Infektion zu geben.

Die ersten Mitteilungen über die Bismuttherapie wurden mit großen Zweifeln und merklicher Kühle aufgenommen, abgesehen von der enthusiastischen Gefolgschaft der Pariser Akademie. Seit den erst erschienenen Arbeiten wurden zugleich mit der unzweifelhaften Wirkung des Bismutsalzes gegen Syphilis oder wenigstens gegen ihre Erscheinungen die unangenehmen Zufälle hervorgehoben, die während der Kur entstehen konnten. Man stellte die Wirkungslosigkeit des Medikamentes auf die serologische Reaktion fest und in der Pariser Akademie selbst hörte man von *Jeanselme*

ungünstige Urteile über die Wirkung der löslichen Bismutsalze. Von *Fournier* wurde über Albuminurie und schwere Stomatitis berichtet, von *Carle* starker Zweifel an der Wirkung des neuen Mittels ausgesprochen. Auf diese Zeit der Widersprüche folgte 1922 eine Zeit des Optimismus mit einer Anzahl größtenteils glaubwürdig erscheinender Mitteilungen über klinische Resultate an einer bemerkenswerten Menge von mit Bismut behandelten Kranken. Begleitende biologische und serologische Untersuchungen, waren geeignet, die klinischen Erfahrungen zu unterstützen. Diese Arbeiten hatten die häufigen unangenehmen Zufälle und die Unverträglichkeit des Heilmittels zum Gegenstande und die Möglichkeit solches zu vermeiden, sowie den Vergleich zwischen dem neuen Mittel und den als antisyphilitisch gebräuchlichen Mitteln.

Es wurden in der ganzen Welt neue Zusammensetzungen versucht, und das neue Mittel unterlag vielen Diskussionen, die jedoch im ganzen kein endgültiges Urteil erlaubten, aber doch die Bedeutung des neuen Mittels als unzweifelhaft wertvoll beleuchteten für die zahlreichen Kranken, die Quecksilber- oder Arsenresistenz oder Unverträglichkeit zeigten.

In der größten Mehrzahl der Veröffentlichungen wurden Fälle von frischer Syphilis berichtet oder solche Hauterscheinungen, weil hier klinisch beobachtete Veränderungen, Heilung und die zum Verschwinden der Spirochäten notwendige Zeit seit Anwendung des Mittels einen Vergleich mit den übrigen antisyphilitischen Mitteln und eine ungefähre Einschätzung seines Wertes erlaubten. — Kranke mit Syphilis innerer Organe, mit parasyphilitischen Erscheinungen oder den interessanten Formen der Erkrankung des Nervensystems waren nur in einer sehr geringen Zahl der Beobachtungen vertreten. *Marie* und *Fourca*, die mit dem neuen Mittel zehn Fälle nervöser Syphilis und zehn Fälle allgemeiner Paralyse behandelten, hatten bei letzterer gar keinen Erfolg, wohl aber ermutigende Ergebnisse bei umschriebener Syphilis des Nervensystems wie Gumma, Arteriitis cerebralis, Neuritis. — Die folgenden Arbeiten von *Fournier* et *Guenot*, von *Tixier*, *Mandel* sind interessante Zeugnisse für den günstigen Erfolg der Bismuttherapie bei erblicher Neurosyphilis und akuter syphilitischer Meningitis — *Proust*, *Müller*, *Bernard*, *Marie* in einer späteren Arbeit, *Define*, *Monti*, *Prossarello*, *Bloch* gelangten schnell zu klinischen Erfolgen bei nervöser Syphilis und Parasyphilis, und *Benesch* gewann ein günstiges Urteil über die Behandlung der Syphilis innerer Organe

mit intravenöser Injektion von Bismutpräparaten. *Peyri* fand Unwirksamkeit bei allgemeiner nervöser Syphilis, während *Jeanselme* der Meinung ist, daß in der Nervensyphilis dem Bismut die Zukunft gehöre. — *Giemsa, Felke, Martino* machen verschiedene kurze Angaben über die Wirksamkeit des Bismuts bei alter Syphilis, und *Cajal* und *Spierer, Canelli* u. a. sind der Bismutbehandlung der angeborenen Syphilis günstig gestimmt, bei der sie wirklich ermutigende Erfolge gehabt haben wollen.

Alle diese Arbeiten, die über nervöse Syphilis und Parasyphilis berichten, enthalten keine Angaben über systematische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, und das Urteil der Autoren über den Einfluß der Bismutpräparate gründete sich nur auf die subjektiven und neurologischen Krankheitssymptome und auf die Wassermannreaktion. Auch stimmen die Angaben der Autoren über die letztere keineswegs überein; ich erwähne nur die wichtigsten Punkte: *Sazerac* und *Levaditi* bemerkten, daß die Wassermannreaktion einiger Patienten mit primärer Syphilis negativ wurde. *Fournier et Guenot* fanden sie bei sekundärer Syphilis völlig beeinflußbar und ebenso *Gourfein, Levy-Bing, Martino, Jeanselme, Bernhardt, Fourcade, Jaloustre, Leuray, Sedlak, Spielmann, Weber, Müller, Felke, Giemsa, Bloch* und viele andere. *Démelin* sah bei tertiärer Syphilis den Einfluß auf den Wassermann, *Montegazza, Fiocco, Truffi, Favento, Dessert* erzielten ebenfalls günstige Beeinflussung der Reaktion des Blutserums. *Marie et Fourcade* haben in ihren Fällen nervöser Syphilis die Wassermannreaktion nur im Blutserum beeinflußt, aber nicht in der Zerebrospinalflüssigkeit. *Martinotti, Pejri, Geschwind, Haxthausen, C. Ducrey* bestreiten den Einfluß des Bismuts auf die Wassermannreaktion im Blutserum. *Debella, Maiocchi, Pasini, Lotart-Jacob* und viele andere verzeichnen eine sehr langsame Beeinflussung der Reaktion. *Nathan* und *Martin* berichten in einer sehr guten Arbeit über eine große Zahl von primären und sekundären Syphilisfällen unter Beigabe interessanter Kurven, wonach bei primärer Syphilis in der Zeit der negativen Reaktion trotz der günstigen Bismutwirkung 78,8% der Fälle positiven Wassermann bekamen, der erst in den nachfolgenden Behandlungen verschwand, während in den Fällen mit sekundärer Syphilis der positive Wassermann durch die Behandlung in 19,2% nicht zum Verschwinden gebracht werden konnte. Aus dieser

kurzen Auseinandersetzung ersieht man, wie verschieden die Ergebnisse und die Urteile sind.

Abgesehen von der genannten Arbeit von *Marie* und *Fourcade* gibt es über die Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit nur eine kurze Mitteilung von *Tixier*, der in einem Falle von angeborener nervöser Syphilis eine Verminderung der Lymphozyten und des Albumens beobachtete, ohne nähere Angaben darüber zu machen.

Andere Mitteilungen über diesen Gegenstand habe ich in der Literatur nicht finden können. In letzter Zeit hat sich immer mehr die Notwendigkeit einer systematischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit herausgestellt und zwar nicht nur bei allen Kranken mit nervöser Syphilis, sondern auch in Fällen sekundärer Syphilis, da sich herausgestellt hat, daß schon in diesem Stadium der Liquor beteiligt sein kann, indem er Veränderungen seitens seines Gehaltes an Albumen, Globulin, Lymphozyten oder in den serologischen Reaktionen zeigte und es hat sich die Meinung allgemein bestätigt (ohne daß man zu den Übertreibungen von *Ravaut* zu kommen braucht, daß solche latente meningeale Reaktionen 68% der sekundären Syphilitischen treffen oder gar in 85%, wie *Eskaden* meint), daß meningeale Veränderungen ohne klinische Erscheinungen mit Störungen im Liquor bestehen können.

Da nur durch die Untersuchung des Liquor eine nervöse Erkrankung im Beginne erkannt und ihre Besserung und Heilung nur mit fortgesetzter Liquoruntersuchung beurteilt werden kann, habe ich begonnen, die Wirkung der Bismutpräparate bei der Nervensyphilis zu studieren unter Beachtung der durch ihre Anwendung hervorgerufenen Veränderungen im Liquor cerebrospinalis. Wenn ich mich ausschließlich hierauf stütze und weniger Wert auf die subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen lege, wie anders könnte ich wohl bessere und unbestreitbare Tatsachen für die Beurteilung finden. —

Diese Untersuchungen habe ich zunächst in einer kurzen vorläufigen Mitteilung über nur 5 Fälle von Nervensyphilis niedergelegt. Da es aber schwierig war, aus einer so beschränkten Kasuistik sich ein sicheres Urteil zu bilden, so berichte ich nunmehr über Resultate an einer größeren Zahl von Kranken, die ausgesucht sind, weil sie die Reaktionen des Liquor am meisten charakteristisch zeigten, und die ich auf das genaueste verfolgen und nachunter-

suchen konnte, während ich bei anderen nur ambulatorisch behandelten Kranken keine Nachricht erhalten konnte oder die Behandlung wegen Verschlimmerung ihres Leidens oder aus anderen Gründen unterbrechen mußte. —

So bleiben 18 Fälle insgesamt übrig. Bei allen Patienten habe ich die im Liquor möglicherweise vorkommenden Veränderungen nach folgender Methode geprüft. Zu Anfang der Kur wurde zur Kontrolle die Wassermannreaktion unter Benutzung verschiedener Antigene am Blutserum vorgenommen. Ferner wurde der Liquor cerebrospinalis ebenfalls nach Wassermann mit verschiedenen Antigenen untersucht. Quantitative Eiweißbestimmung in *Nissl*scher Röhre. Zytologische Untersuchung: Zählung der Lymphozyten in der Kammer von Nageotte nach *Fuchs* und *Rosenthal*. Reaktion nach *Noguchi*, nach *Nonne*, nach *Pandy* zur Bestimmung des Globulins. Reaktion nach *Lange*, Reaktion des Benzoin colloidale. Sodann habe ich die Behandlung mit den Bismutpräparaten begonnen und sie durchschnittlich auf ungefähr drei Monate ausgedehnt, worauf ich die sämtlichen vorher geprüften Reaktionen wiederholte, sowohl des Blutes als des Liquor, um die Veränderungen festzustellen. Da diese Feststellung mein Hauptziel war, so werde ich es unterlassen, bei den einzelnen Fällen eingehende Bemerkungen über die Anamnese zu machen und werde mich auf eine summarische Übersicht der wichtigsten klinischen Symptome beschränken, ohne mich auf die Wirkung der Behandlung auf die Symptome weitläufig einzulassen. Andererseits habe ich versucht, die Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit nach Möglichkeit durchzuführen in der Überzeugung, daß nur die Gesamtheit der humoralen Reaktionen, sofern sie positiv ausfielen, eine sozusagen pathognomonische Bedeutung in der Syphilis der Nervensubstanz und ihrer Hüllen haben könne.

Die Bismutpräparate, die ich benutzte und in den Krankengeschichten notierte, sind kurz folgende:

Bismut colloidale Zambeletti, eine schwärzliche Pseudosolution, die in jedem ccm 0,005 g Wismut enthält.

Trepol Bismutum Kalium-natrium-tartarat in öliger Lösung in 1 ccm enthaltend 0,10 g Salz.

Spironal III. Grades (Wismut-kalium-natrium-zitrat in öliger Lösung mit 0,04 Wismut auf 1 ccm.

Bismoxyl (Bismuthydrat in öliger Lösung mit 0,04 Salz auf 1 ccm).

Ich habe in meinen Versuchen die Suspension des Bismut in Öl der Lösung vorgezogen, weil ich eine langsamere und längere Wirkung erzielen wollte, während die schnellere Wirkung der Lösung mehr bei primärer und sekundärer Syphilis angebracht ist und weil ich auf diese Weise eine größere Salzmenge gewissermaßen schleichend einbringen konnte, als es in Lösung möglich wäre.

Ich schicke voraus, daß ich zwischen den vier Mitteln keinen bemerkenswerten Unterschied finden konnte und daß auch in der zahlreichen Kasuistik frischer Syphilisfälle, die privat und im Krankenhaus behandelt wurden, der therapeutische Wert der Präparate sich gleichartig verhielt, wenn sie in folgender Dosierung angewendet wurden: Bismut colloidale 4 ccm jeden dritten Tag; Trepol, Bismoxyl, Spironal 2 ccm jeden vierten Tag.

Klinische Beobachtungen.

Sekundäre Syphilis.

Nr. 1. M. N., 26jährige Arbeiterin. Syphilis seit etwa einem Jahre und mit drei Calomeleinspritzungen behandelt. Seit drei Monate hypertrophische Papeln an der Vulva, Plaques der Mundschleimhaut. Seit etwa einem Monat sehr starke Kopfbeschwerden, besonders in der Nacht, Desorientierung, schwerer Kräfteverfall. Wassermann im Blutserum positiv + + + +. Im Liquor cerobrospinalis ebenfalls + + +. Lymphozyten 8 per cmm. Albumen 0,4 p. m. Pandy schwach positiv. Noguchireaktion schwach positiv. Reaktion nach Nonne negativ. Reaktion mit Benzoekolloid positiv (Präzipitation in Röhrchen 2—3). Trübe flüssige Präzipitation in Röhrchen 4—5—6, trübflüssig in Röhrchen 7. Reaktion nach *Lange* positiv 1 : 40 und 1 : 80 (violett). Behandlung drei Monate mit im ganzen 31 Injektionen von 4 ccm Bismutkolloid ergab folgendes: Wassermann im Blutserum schwach positiv, im Liquor positiv (+ +). Lymphozyten 3 p. cmm. Albumen 0,25 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne negativ. Benzoekolloid und Lange ebenfalls negativ. Die klinischen Symptome sind völlig verschwunden. Die Kranke befindet sich wohl. Die sekundären Erscheinungen an der Haut sind schon im ersten Monat der Behandlung verschwunden.

Nr. 2. B. P., 31jähriger Bäcker. Zeit der Ansteckung unbekannt. Allgemeines papulo-pustulöses Syphilid. Hypertrophische Papeln an den Genitalien und am Damm. Syphilitische Alopezie. Spezifische Angina. Heftige Kopfschmerzen und Knochenschmerzen. — Wassermann im Blutserum positiv (+ + + +); im Liquor positiv (+ +); Lymphozyten 45 p. cmm; Albumen 0,55 p. m. Pandy positiv. Noguchi und Nonne zweifelhaft. Benzoekolloid

positiv (trübflüssige Fällung in den Röhrchen 1—2. Fällung in den Röhrchen 3—4—5, trübflüssig in 6—8. Reaktion nach Lange positiv (unmittelbar erfolgende Reaktion 1 : 40—1 : 80 violett); nach $^1/_2$ Stunde 1 : 40—1 : 160 bläulichweiß).

Nach dreimonatiger Behandlung mit 21 Injektionen von 2 ccm Bismoxyl ergibt sich: Wassermann im Serum zweifelhaft; im Liquor schwach positiv (+); Lymphozyten 2 p. cmm; Album 0,2 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne negativ. Benzoekolloid kaum positiv, (Fällung und Trübung in den Röhrchen 2—4—7—8); Reaktion nach Lange negativ. — Kopfbeschwerden und Schmerzen sind nach der zweiten Injektion verschwunden. Papeln und Hauterscheinungen verschwanden im ersten Monat. Patient befindet sich nach zweimonatiger Ruhezeit wohl.

Tertiäre Syphilis.

Nr. 3. P. C., 42jährige Hausangestellte. Primäraffekt vor neun Jahren; unregelmäßige und ungenügende Behandlung mit Quecksilber während zwei Jahren. Zurzeit allgemeine Drüsenschwellung, vier ulzerierte Gummata am linken Bein; Geschwür an der Nase unter Beteiligung des Knochens. Abendliche Kopfbeschwerden, allgemeine Nervenschwäche, schwere Entkräftung. — Wassermann im Blutserum positiv (+ + +); im Liquor positiv (+); Lymphozyten 18 p. cmm. Albumen 2 p. m. Pandy positiv, Noguchi und Nonne positiv. Benzoekolloid positiv (trübflüssig in Röhrchen 1—3; deutliche Fällung in 4—5—6; trübflüssig und Fällung in 7—8). Reaktion nach Lange positiv mit normaler Kurve zwischen 1 : 40 und 1 : 80 sogleich und 1 : 10 bis 1 : 160 nach $^1/_2$ Stunde (bläulichweiß).

Nach dreimonatiger Behandlung mit 18 Injektionen von 2 ccm Trepol ergab sich folgendes: Wassermann im Blutserum schwach positiv (+), im Liquor schwach positiv (+), Lymphozyten 6 p. ccm; Albumen 0,5 p. m. Pandy zweifelhaft; Trübung kaum wahrnehmbar. Noguchi und Nonne negativ. Benzoekolloid kaum positiv in den Röhrchen 4—5—6, 7—8 trübflüssig und Fällung. Lange negativ. Die Gummata am linken Bein sind nach zweimonatiger Behandlung verheilt; das Nasengeschwür ist bis zum Ende des dritten Monats noch offen, aber sauberer und ohne Absonderung. Die Kopfbeschwerden traten in viel längeren Zwischenräumen noch auf; die allgemeine Nervenschwäche gebessert; Schwächezustand unverändert.

Angeborene Syphilis.

Nr. 4. M. V., 8jährige Schülerin. Beide Eltern sicher syphilitisch. Mutter hat vier Aborte gehabt, ist unzureichend behandelt worden während der Schwangerschaft, nachher nicht mehr; Wassermann positiv. Der Vater ist noch in Behandlung aber unregelmäßig und der Wassermann noch positiv. Das Mädchen zeigt die charakteristische Dreiheit von Hutchinson, Narben von Rhagaden an den Lippen, Unterernährung (6 Kilo unter der Norm); es ist geistig zurückgeblieben, hat Schmerzen in der Tibia und Kopfbeschwerden, hat früher Krämpfe unbestimmter Art gehabt, ist aber jetzt frei davon. — Wassermann im Blutserum sehr stark positiv (+ + + +); im Liquor ebenfalls sehr stark (+ + + +); Lymphozyten 4 p. ccm (es bestand eine mäßige Leukozytose, vorwiegend mononukleäre von mittlerer Größe). Albumen 0,7 p. m. Pandy positiv, ebenso

Noguchi und Nonne. Benzoekolloid positiv (einwandfreie Fällung in den Röhren 1—7). Langes Reaktion positiv sogleich zwischen 1 : 20 bis 1 : 80 (bläulichweiß). $^1/_2$ Stunde später von 1 : 20 bis 1 : 160 (bläulichweiß). Die Patientin erhielt in drei Monaten 14 Injektionen von 2 ccm Bismoxyl, die sie trotz der Jugend gut vertrug. Nach der Behandlung ergab sich: Wassermann im Blutserum positiv (+ +); im Liquor positiv (+ + + +); Lymphozyten 2 p. cmm (die Leukozytose ist einem normalen zytologischen Befunde gewichen. Albumen 0,45 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid gibt unveränderte Reaktion. Lange positiv nach $^1/_2$ Stunde von 1 : 40 wie 1 : 80. Die subjektiven Beschwerden der Kranken sind im Verlaufe der drei Monate gebessert; sie hat 4 Kilo zugenommen, unter Behandlung mit Eisenarsen per os.

Nr. 5. C. F., 22 Monate alt. Eltern syphilitisch. Vater schon vor der Ehe. Kind frühgeboren mit acht Monaten, von der Mutter bis zu 16 Monaten genährt. Erste Zahnung mit neun Monaten. Seit dem dritten Tage nach der Geburt bekam es allgemeinen Ausschlag der Haut, der von den Eltern nicht genauer beschrieben wird. Das Kind kann weder laufen noch sprechen, noch kennt es jemanden; es hat choreatisch-athetotische Bewegungen, kleine Aufschreie ohne Bedeutung, hat drei bis viermal am Tage Krämpfe, benäßt sich und hat profuse Schweiße. Unregelmäßige Zahnbildung (Hutchinson), rechts motorische Augenlähmung nach außen, lebhafte und gleichmäßige Reflexe. Eine Arsenkur wurde sparsam und unregelmäßig ohne merklichen Erfolg vorgenommen. — Wassermann im Blutserum positiv (+++), im Liquor positiv (+++). Lymphozyten 240 p. cmm. Albumen 2 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid positiv (Fällung in den Röhren 2—3—4—5 und 7—8—9 Trübung und Fällung in 1—6). Reaktion nach Lange positiv mit normaler Kurve von 1 : 20 zu 1 : 80 (bläulichweiß), nach $^1/_2$ Stunde unverändert.

Das Kind bekam 18 Injektionen von 1 ccm Trepol und vertrug sie gut. Aus der Erfahrung, daß die Spinalpunktion einen guten Einfluß auf das Befinden hatte, wurde sie öfters während der Behandlung wiederholt und man bemerkte jedesmal eine Besserung der Reaktionen des Liquor. Gleichzeitig stellte sich eine bemerkenswerte allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens ein, indem die Krämpfe seltener wurden und alle Krankheitserscheinungen nachließen. Nach Beendigung der Kur ergab die Untersuchung: Wassermann im Blutserum positiv (+ +), im Liquor positiv (+ + +), Lymphozyten 80 p. cmm. Albumen 0,8 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid positiv (Fällung in den Röhren 3—4—5—8—9, trübflüssig in 1—2—6—7. — Reaktion nach Lange: normale Kurve von 1—40 bis 1 : 80 nach $^1/_2$ Stunde.

Bei dem Kinde wird die Behandlung mit merklicher allmählicher klinischer Besserung fortgesetzt.

Tabes dorsalis.

Nr. 6. M. C., 51jährige Hausangestellte, verheiratet. Lues vor etwa 20 Jahren zugezogen, unregelmäßig und ungenügend behandelt. Seit zwei Jahren sind verschiedene unzweifelhafte Zeichen von Tabes (lanzinierende Schmerzen in den Beinen, motorische Ataxie; das Argyll Robertsonsche Phaenomen, Romberg unbedeutend), Patellarreflexe sehr schwach. Wassermann im Blutserum positiv (+++). im Liquor positiv (++++); Lymphozyten 48 p. cmm.

Albumen 0,45 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid positiv (Fällung in Röhrchen 1—7, trübflüssig in 8). Reaktion nach Lange positiv (Fällung in den Verdünnungen 1 : 40 und 1 : 80, bläulichweiß). — Nach dreimonatiger Behandlung mit 4 ccm Bismutkolloid in 20 Injektionen wurde folgendes Ergebnis erzielt: Wassermann im Blutserum schwach positiv (+), im Liquor stark positiv (++++), Lymphozyten 25 p. cmm. Albumen 0,42 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne, Benzoekolloid und Reaktion nach Lange unverändert. Merkliche Besserung der Schmerzen.

Nr. 7. F. R., 33jähriger unverheirateter Fleischer. Ansteckung mit Syphilis unbekannt. Der Kranke will als Soldat ein Ulkus gehabt haben, das als venerisch diagnostiziert wurde aber keine sekundären Erscheinungen zur Folge hatte, ohne Behandlung. Seit etwa 7 Monaten hätten leichte Erscheinungen der Tabes begonnen; schwache Knochen-Sehnen-Reflexe, leichtester Grad von Ataxie, ausstrahlende Schmerzen. Wassermann im Blutserum sehr stark positiv (++++), im Liquor ebenso (++++); Lymphozyten 18 p. cmm Albumen 0,35 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid positiv (Reaktion in den Röhrchen 1—7). Langes Reaktion positiv in den Verdünnungen von 1 : 40 bis 1 : 80 (bläulichweiß). Nach Behandlung mit 4 ccm Bismutkolloid in 29 Injektionen im Verlaufe von drei Monaten fielen die Untersuchungen aus wie folgt: Wassermann im Blutserum positiv (++), im Liquor sehr stark positiv (++++), Lymphozyten 5 p. cmm. Albumen 0,3 p. m. Pandy positiv (ergibt nur ein ganz schwaches opaleszierendes Wölkchen), Noguchi und Nonne schwach positiv. Benzoekolloid und Lange unverändert. Allgemeinbefinden des Patienten gut.

Nr. 8. Fr. L., 57jährige verheiratete Hausangestellte. Alte Syphilis, unregelmäßig behandelt; 4 Aborte. Seit einigen Jahren leidet sie an Tabes dorsalis unter dem klassischen Bilde (*Westphal*, *Argyll*, *Robertson*, gastrische Krisen, Störung der Harnentleerung, ausstrahlende Schmerzen. Die Kranke hat eine Neosalvarsankur in kleinen Dosen mit bestem Erfolge seit einem Jahre gebraucht. Wassermann im Blutserum zweifelhaft (±), im Liquor positiv (++), Lymphozyten 40 p. cmm. Albumen 0,5 p. m. Pandy, Noguchi und Nonne positiv. Benzoekolloid positiv (Niederschlag in den sechs ersten Röhrchen und in 8 und 9). — Reaktion nach Lange positiv bei 1 : 40 Verdünnung und bei 1 : 80 (bläulichweiß). Nach 26 Injektionen von 4 ccm Bismutkolloid wurde der Wassermann im Blutserum schwach positiv (+), im Liquor positiv (+++), Albumen 0,6 p. m. Lymphozyten 45 p. cmm. Pandy, Noguchi, Nonne, Lange unverändert. Benzoekolloid-Reaktion positiv (schon nach drei Stunden Niederschlag in den ersten zehn Röhren).

Nr. 9. A. M., verheiratete 60jährige Friseurin. Vor vielen Jahren infiziert wurde sie mit Quecksilbereinreibungen und Injektionen von grauem Oel behandelt. Seit wenig mehr als drei Jahren traten die noch jetzt bestehenden Beschwerden auf, die in lanzinierenden Schmerzen besonders im rechten Fuße bestehen. Andeutung von *Westphal*; Patellarreflex deutlich vermindert, keine Ataxie, noch Analgesie, kein Romberg noch andere Erscheinungen. Wassermann im Blutserum negativ (merkliche Verzögerung der Hämolyse), Wassermann im Liquor positiv (+++), Lymphozyten 10 p. cmm. Albumen 0,3 p. m.

Pandy, Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid-Reaktion positiv (Niederschlag in den ersten sechs Röhren, Trübung und Fällung in acht und neun Röhren). Reaktion nach Lange positiv, von 1 : 40 und 1 : 80 in wenigen Minuten, und 1 : 20 bis 1 : 80 nach $^1/_2$ Stunde (bläulichweiß). Nach dreimonatiger Behandlung mit 20 Injektionen von Bismoxyl wurde wieder geprüft: Wassermann im Blutserum negativ, im Liquor positiv (+++), Lymphozyten 6 p. cmm. Albumen 0,25 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne, Benzoekolloid und Lange unverändert.

Nr. 10. V. P., 49jähriger Angestellter, Primäraffekt unbekannt, wahrscheinlich vor 15 Jahren aufgetretenes für venerisch gehaltenes Ulkus. Vor $1^1/_2$ Jahren ungefähr hat ein als Tabes diagnostiziertes und mit Quecksilber vergeblich behandeltes Leiden begonnen. Allgemeinzustand schlecht; völliges Fehlen der Patellarreflexe, Argyll-Robertson vollständig, gastrische Krisen, und motorische Ataxie im Anfange; Klagen über Schwierigkeit bei der Harnentleerung. — Wassermann sehr stark positiv (++++), Lymphozyten 40 p. cmm. Albumen 0,6 p. m. Pandy sehr deutlich positiv. Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid-Reaktion: Niederschlag deutlich in Röhre 1, 2, 3, 4 und 5, Trübung und Fällung in 6 und 9. Reaktion nach Lange positiv mit charakteristischer Kurve in den Verdünnungen von 1 : 20, 1 : 80. — Nach dreimonatiger Behandlung mit 24 Injektionen von Trepol ergab die erneute Untersuchung: Wassermann im Blutserum positiv (+++), im Liquor sehr stark positiv (++++), Lymphozyten 20 p. cmm. Albumen 0,4 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne, Benzoekolloid-Reaktion und Lange unverändert. Geringe Besserung in der Häufigkeit und Lebhaftigkeit der gastrischen Krisen.

Nr. 11. R. G., 67jähriger früherer Handwerker. Alte Syphilis, drei Jahre lang mit Quecksilber behandelt. Seit ungefähr acht Jahren leidet er an Tabes dorsalis mit den Zeichen von *Westphal*, *Argyll-Robertson*, Ataxie und Analgesie an den unteren Extremitäten; abgestumpftes Gefühl gegen Berührung des Rumpfes. In der letzten Zeit hat er außerdem eine fortschreitende Abnahme der Sehfähigkeit beider Augen bemerkt, besonders im linken. Der Augenarzt stellte eine Chorioiditis mit kleinen peripheren Flecken am rechten und größeren am linken Auge fest. Der Kranke hat kürzlich eine Quecksilber- und Jodkur mit gutem Erfolge durchgemacht. — Wassermann im Blutserum positiv (+), im Liquor auch positiv (++), Lymphozyten 2 p. cmm. Albumen 0,2 p.m. Pandy positiv. Noguchi und Nonne schwach positiv. Benzoekolloid-Reaktion schwach positiv. (Niederschlag und Trübung in den Röhren 2 bis 5). Langes Reaktion positiv mit charakteristischer Kurve in den Verdünnungen 1 : 40 bis 1 : 80, ebenso sofort wie $^1/_2$ Stunde später. Der Kranke wird mit 18 Injektionen Spironal mit folgendem Ergebnis behandelt: Wassermann im Blutserum zweifelhaft (±), im Liquor positiv (++). Alles andere unverändert. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Augenarzt stellt eine merkliche Besserung des Chorioidalleidens fest, die auch vom Kranken zugegeben wird.

Nr. 12. P. A., 60jähriger früherer Beamter. Alte gut behandelte Syphilis. Seitdem etwa 20 Jahre lang ohne Erscheinungen. Seit zwei Jahren charakteristische Erscheinungen von Tabes (Verlust der Knochen-, Sehnen-Reflexe,

Argyll-Robertson, leichter Romberg, gastrische Krisen, Störung der Harnentleerung, ausstrahlende Schmerzen, motorische Ataxie). Der Patient hat schon eine intravenöse Behandlung mit Neosalvarsan in vier Etappen mit kleinen Dosen (jedesmal etwa 4,5 g) durchgemacht. Seit sechs Monaten keine Kur mehr. — Der Wassermann im Blutserum sehr stark positiv (++++), im Liquor ebenso (++++), Lymphozyten 15 p. cmm. Albumen 0,4 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid-Reaktion positiv (Niederschlag in den Röhren 1, 3, 4, 5, 6; Trübung in 2 und 8). Langes Reaktion positiv von 1 : 40 und 1 : 80 sofort und 1 : 20 und 1 : 160 nach $^1/_2$ Stunde. — Die Behandlung mit 2 ccm Bismoxyl in 20 Injektionen ergibt folgendes: Wassermann im Blut und Liquor unverändert; Lymphozyten 28 p. cmm. Albumen 0,6 p. m. Alle anderen Reaktionen unverändert. Die Verschlechterung im Befunde der Lymphozyten und des Albumen kann damit zusammenhängen, daß der Liquor an einem Tage entnommen wurde, an dem der Patient gastrische Krisen und sehr heftige Kopfbeschwerden hatte.

Progressive Paralyse.

Nr. 13. V. T., 42jährige unverheirateter Angestellter. Sichere Anamnese ist nicht zu erheben. Seit einigen Jahren progressive Paralyse mit Sprachstörung mit verstärkten Sehnenreflexen, Gefühlsstörungen, Lähmungserscheinungen, Größenwahn. — Wassermann im Blutserum positiv (+++), im Liquor positiv (++), Lympohzyten 10 p. cmm, Albumen 0,9 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid-Reaktion positiv (Niederschlag in den Röhren 2 bis 12). — Langes Reaktion positiv (Niederschlag mit charakteristischer Kurve von 1 : 10 und 1 : 160). — 31 Injektionen von Bismutkolloid haben die Reaktionen nicht in merklicher Weise beeinflußt.

Nr. 14. M. R., 57jährige Kammerzofe. Primäreffekt unbekannt. Seit einem Jahre hat sie Aufnahme in der Irrenanstalt gefunden wegen typischer progressiver Paralyse mit Größenwahn, Unzurechnungsfähigkeit, Geistesschwäche, Sprachstörung. Verstärkte Sehnenreflexe, Pupillen ungleich, unscharf, reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Kranke leidet an Schwindel, häufigen epileptiformen Anfällen. Schwer gestörter Allgemeinzustand. — Wassermann im Blutserum negativ mit verzögerter Hämolyse. Wassermann im Liquor positiv (+++); Lymphozyten 20 p. cmm. Albumen 2 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne positiv. Benzoekolloid-Reaktion positiv (Niederschlag in den Röhren von 1—6 und 8 und 9 vollkommen, Niederschlag und Trübung in 7). Reaktion nach Lange positiv mit normaler Kurve von 1 : 10 und 1 : 640 (weiß). — Die Patientin erhält nur elf Spironalinjektionen, weil ihr Zustand wesentlich verschlimmert ist. Nach wenig mehr als zwei Monaten wird erneut die Spinalpunktion vorgenommen. — Wassermann im Blutserum immer noch negativ, im Liquor eine kaum merkliche Verminderung des Eiweiß und die Reaktion nach Lange ist auf die normale Kurve zurückgekehrt von 1 : 40 und 1 : 360. Die übrigen Reaktionen unverändert. Die Patientin starb 15 Tage nach der Beendigung der Behandlung.

Fall 15. F. R., 46jähriger Landmann, verheiratet. Alte Syphilis. Die Frau hatte drei Aborte und eine Aortenveränderung. Seit einigen Jahren hat

er Tabes, Paralyse (Sprachstörung, verminderte Sehnenreflexe, Ataxie, Pupillarstarre, „Anisocorie", Schwindelanfälle). — Wassermann im Blutserum zweifelhaft (±), im Liquor stark positiv (++++). Lymphozyten 18 p. cm. Albumen 0,7 p. m. Pandy, Noguchi und Nonne positiv. Reaktion mit Benzoekolloid positiv (Niederschlag in den ersten elf Röhren). Langes Reaktion positiv (normale Kurve von 1 : 10 und 1 : 660). Keine erwähnenswerte Veränderungen und eine kaum bemerkbare Verminderung der Lymphozyten nach 30 Injektionen von Bismutkolloid.

Syphilitische Meningitis (forma frusta).

Nr. 16. R. S., 43jähriger Arbeiter. Syphilis seit sieben Jahren, regelrecht zwei Jahre lang behandelt mit Jod und Quecksilber und in den drei folgenden Jahren je eine Kur mit Quecksilberinjektionen. — Seit zwei Jahren sich steigernde Kopfbeschwerden und Schlaflosigkeit und in der letzten Zeit bemerkt er Zeiten nächtlicher Aufregungen, manchmal Schwindel, Ohrensausen, Schwäche. Fast völlige Blindheit auf dem rechten Auge, stark herabgesetzte Sehkraft auf dem linken Auge. — Fehlender Argyll-Robertson. Patient hat schon eine Serie von intravenösen Neosalvarsaninjektionen in kleinen Dosen, insgesamt etwa 4 g mit merklicher Besserung aller Krankheitserscheinungen erhalten. Bei der augenärztlichen Untersuchung wird vorgeschrittene Sehnervenatrophie und atrophische Chorioiditis, paramakuläre Flecken festgestellt. Im linken Auge ist die Sehkraft weniger als $^1/_{10}$. — Der Wassermann im Blutserum negativ, im Liquor positiv (+++); Lymphozyten 6 p. cmm. Albumen 0,3 p. m. Pandy zweifelhaft, Noguchi und Nonne negativ. Reaktion mit Benzoekolloid negativ. Reaktion nach Lange positiv mit normaler Kurve von 1 : 40, 1 : 80 (violett) sowohl gleich als auch $^1/_2$ Stunde später. — Das Ergebnis einer Behandlung mit 21 Injektionen von 2 cmm Bismoxyl ist folgendes: Wassermann im Blutserum negativ, im Liquor schwach positiv (++), Lymphozyten 4 p. cmm. Albumen 0,25 p. m. Pandy negativ. Die übrigen Reaktionen unverändert. Sehr gutes Allgemeinbefinden des Patienten, der sich gut erholt hat und kein Ohrensausen, noch Schwindel mehr hat. Die Sehkraft des linken Auges ist von weniger als $^1/_{10}$ auf $^1/_6$ gestiegen.

Rückenmarks-Syphilis.

Nr. 17. R. L., 28jähriger Kommis. Syphilis seit acht Jahren, ziemlich unregelmäßig und ungenügend in den ersten beiden Jahren behandelt. Seit zwei Jahren haben sich heftige Schmerzen nach Art der Ischias im linken Bein eingestellt, die als Rheuma gedeutet und entsprechend behandelt wurden. Darauf sind allmählich fortschreitende Symptome anderer Art aufgetreten, besonders Schwäche in den Beinen bis zu einer echten spastischen Paralyse (*Erb*). Der Kranke geht schlecht mit spastischen Beinbewegungen, hat aber weder sensible noch trophische Störungen. Es besteht Clonus am Fuße und der Kniescheibe. Reflexe gesteigert, Babinski vorhanden. Störung an den Sphinkteren bestehen in der Art plötzlichen Harndrangs ohne Inkontinenz. Der Kranke hat keine weitere Behandlung durchgemacht. — Wassermann im Blutserum positiv (++), im Liquor positiv (++), Lymphozyten 16 p. cmm. Albumen 0,6 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne negativ. Benzoekolloid-Reaktion zweifelhaft (Niederschlag mit Trübung in den Röhren 3—4—5—6—7). Reaktion nach Lange positiv

(normale Kurve von 1 : 20 und 1 : 80 bläulichweiß, nach $^1/_2$ Stunde unverändert). Der Kranke wurde mit 2 ccm Trepol in 18 Injektionen behandelt und zeigte darauf: Wassermann im Blutserum negativ, aber schwach positiv im Liquor (+), Lymphozyten 6 p. cmm. Albumen 0,4 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne, Benzoekolloid negativ. Lange positiv mit normaler Kurve von 1 : 20 und 1 : 80 nach einer Stunde. Der Kranke ist sehr gebessert, geht etwas besser und hat keine Sphinkterenstörungen.

Nr. 18. G. P., 43jähriger Nachtwächter. Syphilis seit 15 Jahren. Alkoholist. Seit einigen Tagen haben Störungen begonnen bestehend in Erregbarkeit, Unruhe, Gliederbeschwerden, psychische Störungen mit Exhibitionismus und Delirien, derentwegen er von den Verwandten in eine Irrenanstalt gebracht wurde. Über vorangegangene Behandlung konnte keine Auskunft erteilt werden. Pupillen reagieren nicht auf Licht, schwach bei Akommodation. Sehnen und Kniescheibenreflexe schwach auslösbar. Kein Babinski, kein Romberg. Wassermann im Blutserum positiv (++++), im Liquor positiv (++++). Lymphozyten 36 p. cmm. Eiweiß 1,5 p. m. Pandy, Noguchi und Nonne positiv. Reaktion mit Benzoekolloid positiv (Niederschlag in den Röhren von 1—6, Niederschlag und Trübung in 9 und 10). Reaktion nach Lange positiv (normale Kurve von 1 : 10 und 1 : 640 weiß). Nach 24 Injektionen von 2 ccm Bismoxyl ist der Wassermann im Blute positiv (++), im Liquor positiv (++++), Lymphozyten 30 p. cmm. Albumen 1,5 p. m. Pandy, Noguchi, Nonne und die anderen Reaktionen unverändert. Nach den ersten elf Injektionen trat eine hoffnungerregende Besserung ein, da die Gliederschmerzen aufhörten, die Orientierung sich besserte und der Kranke begann auf Fragen zu antworten und sich Rechenschaft über seine Krankheit abzulegen. Dann trat von neuem Verschlimmerung ein; nach Ablauf der drei Monate waren die psychischen Störungen ein wenig gebessert.

Verschiedene Kranke wurden nach der ersten Spinalpunktion nicht weiter beobachtet, weil sie keine positiven Reaktionen im Liquor hatten, so daß in diesem keine Wirkung der Behandlung festzustellen war. — Drei ambulatorisch behandelte Patienten brachen die Kur ab, so daß über sie keine vollständige Auskunft zu geben möglich ist. Eine Patientin mit allgemeiner Paralyse kam in ein anderes Irrenhaus, nachdem sie wenige Injektionen erhalten hatte, und eine andere starb während der Beobachtung.

Bei den 18 beschriebenen Fällen habe ich während der Behandlung keine schweren Unzuträglichkeiten erlebt. Bei einigen Kranken traten heftige lokale Reaktionen mit Rötung und Schwellung besonders bei Einspritzungen mit Spironal auf, aber die Schmerzhaftigkeit war von kurzer Dauer und nie so heftig, daß ein Grund vorlag, die Behandlung aufzugeben, nicht einmal

bei den kleinen Kindern mit angeborener Syphilis. Niemals traten bei Patienten mit sekundärer Syphilis, entferntere Reaktionen nach dem Typus von *Herxheimer* auf wenn man von einer Verschlimmerung der Kopfschmerzen und fliegender Hitze im Falle 2 nach der ersten Injektion absieht. — Kein Fall von Hautröte oder Hautausschlag, wie *Lotart-Jacob, Roberti, Emery, Epinard* beschrieben, noch Ikterus catarrhalis, den *Müller* erwähnt.

Über Abmagerung mit Gewichtsverlust waren zwar keine besonderen Beobachtungen angestellt worden, aber sie war niemals so auffallend, daß es der Rede wert wäre, ausgenommen Fall 14, in dem mit der Wirkung des Mittels auf das Allgemeinbefinden noch andere äußere Einflüsse konkurrierten. Bei dieser Kranken mit Stomatitis mit farbigen Flecken und umschriebenen Ulzerationen trat zwei Monate nach Beginn der Kur nach der zehnten Injektion Albuminurie, 2 p. m. ohne Zylinder und ohne zellige Elemente im Urin auf. Leichte Albuminurie habe ich nur in Fall 4, 5 und 17 bemerkt, aber bei diesen Kranken hörte nach Abbruch der Behandlung die Albuminurie wieder auf. Niemals kam es zu einer wirklichen Nephritis im Sinne der toxischen parenchymatösen Nephritis, wie sie *Milliam* und *Ducrey* beobachteten.

Zu den häufigeren Unannehmlichkeiten gehören Schwellung der Mundschleimhaut, mit der sich alle früheren Autoren mehr oder weniger allgemein gehalten beschäftigen. In meinen Fällen konnte ich diese Erscheinung nur am Rande des Zahnfleisches sehr häufig beobachten, sie stellte sich ziemlich frühzeitig oder langsam je nach dem Zustande des Mundes und der Zähne ein. Der Ausgangspunkt ist gewöhnlich im Bereiche der unteren Schneidezähne zu finden und als einzige Wirkung des Bismuts in der Mundschleimhaut habe ich zuweilen die Ausbreitung der Schleimhautschwellung gewöhnlich auf den Saum der übrigen Zähne gefunden. Nur im Falle 11 habe ich bläulichgraue Flecke an den Rändern der Zunge und im Falle 17 eine richtige Stomatitis mit farbigen Feldern und umschriebene Ulzerationen am Zahnrande und am Zahnfleisch und Lippen beobachtet. Die Ulzerationen waren von einem bläulichbraunen Hofe umgeben. Bei dem letzteren Patienten bestanden schlechte Verhältnisse infolge kariöser Zähne und Wurzelstümpfe und die ungünstigen Bedingungen allgemeiner Schwäche und Unterernährung. Die geringe Zahl schwerer Stomatitiden in meinen Beobachtungen kann durch die peinliche

Mundpflege bedingt sein, die den Kranken während der Behandlung dauernd empfohlen wurde, mit Anwendung leicht desinfizierender und adstringierender Mittel.

Fassen wir die bei den 18 Kranken erzielten Ergebnisse zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen: bei sekundärer Syphilis (Fall 1 und 2) hat die Bismutbehandlung gute Wirkung auf die Hauterscheinungen ausgeübt, ebenso auf die Reaktionen im Liquor cerebrospinalis. Im Falle 1 wurde negativer Wassermann im Blutserum, aber nicht im Liquor erreicht, auch die Lymphozytenzahl und der Eiweißgehalt kehrten zur Norm zurück, auch die Reaktionen auf Globulin und nach Lange und mit Benzoekolloid wurden negativ.

Im Falle 2 wurde der Wassermann im Blute negativ, im Liquor gemindert, die Reaktionen auf Globulin und Albumin und nach Lange kehrten zur Norm zurück, während die Benzoekolloidreaktion schwach positiv blieb.

Bei tertiärer Syphilis (Fall 3) trat guter Erfolg in den klinischen Erscheinungen zutage, Verminderung des Wassermann im Blute, jedoch nicht im Liquor. Die Lymphozytenzahl und der Eiweißgehalt wurden merklich herabgesetzt und die Globulinreaktion bedeutend gemindert, Lange negativiert und die Benzoekolloidreaktion gründlich geändert.

Die Erfolge bei angeborener Syphilis (Fall 4 und 5) sind schon weniger auffällig. Während der Allgemeinzustand der beiden Kinder eine bemerkenswerte Besserung erfuhr und der Wassermann im Blute augenscheinlich beeinflußt wurde und im Liqnor nur merklich, wurde die Lymphozytenzahl und zugleich der Eiweißgehalt vermindert, und die Reaktion nach Lange zeigte unter einer ausgesprochenen Veränderung der Kurve ebenfalls eine Minderung. Die Globulinreaktionen wurden nicht erheblich beeinflußt und die Benzoekolloidreaktion blieb ganz unverändert.

Bei *Tabes dorsalis* (Fall 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12) hatte die Bismutbehandlung einigen Einfluß auf die subjektiven Beschwerden und auf die spezifischen Augenleiden einiger Kranken Der Wassermann im Blutserum wurde in einigen Fällen günstig beeinflußt, niemals jedoch negativ gemacht Von geringer Bedeutung war die Verminderung der Lymphozytenzahl und des Eiweißgehaltes im Liquor, in dem der Wassermann gar nicht verändert

wurde. Die Globulinreaktionen wurden nicht merklich verändert und auch die kolloidalen Reaktionen ergaben keine wesentliche Besserung. — In einem Falle (8) von alter, schon mit Neosalvarsan behandelter Syphilis mit klinischer Besserung trat durch die Bismutbehandlung eine Verschlechterung ein, insofern der im Blutserum zweifelhafte Wassermann schwach positiv, die Vermehrung der Lymphozyten und des Albumens noch ausgesprochener, die kolloidalen und Globulin - Reaktionen noch verstärkt positiv wurden. — In einem anderen Falle von alter Tabes (Nr. 12), bei der keine klinischen Erfolge in die Augen fielen, trat nach der Behandlung sogar eine Vermehrung der Lymphozytenzahl und des Eiweißgehaltes im Liquor ein.

Bei *progressiver Paralyse* (Fall 12, 14 und 18) hatte die Behandlung keinen guten Einfluß. Bei einem Kranken (18), bei dem die nervösen Symptome seit wenigen Tagen angefangen hatten, war wohl während der Kur ein Nachlassen eingetreten, aber in der Folge eine neue Verschlechterung, so daß man an eine spontane Remission denken konnte. Die psychischen Erscheinungen des Kranken schienen am Schlusse der Behandlung etwas gebessert. — Eine andere Patientin (14) hatte dagegen keine klinische Besserung aufzuweisen; ihr schon schwer gestörtes Allgemeinbefinden wurde ganz schlecht und sie starb 15 Tage nach abgebrochener Kur.

Bei einem Falle von Meningitis syphilitica frusta (16) mit Sehnervenatrophie und Chorioiditis atrophica ging mit der Besserung des Allgemeinbefindens und des Augenleidens keine gleichzeitige Besserung des serologischen Komplexes Hand in Hand. Ebenso kann man in einem Falle von *Erb*scher Paralyse sagen, daß bei mäßiger Verbesserung aller subjektiven Beschwerden der Liquor nur eine kaum merkbare Abschwächung des positiven Wassermanns und eine leichte Herabminderung der Lymphozytenzahl und des Eiweißgehaltes eintrat. In den beiden letzten Fällen war die Reaktion von Lange, wenn auch nicht gründlich verändert, so doch etwas verlangsamt.

Auf Grund der Veränderungen in den verschiedenen Reaktionen infolge der Behandlung mit Bismut könnte man eine Rangfolge aufstellen: zuerst Rückgang der Lymphozytenzahl, sodann Reaktion von Lange, ferner die Globulinreaktionen, der Albumingehalt, die Benzoekolloidreaktion und zuletzt der Wasser-

mann. Die Reaktion von Lange, die einen großen diagnostischen Wert für die Nervensyphilis hat, zeigt eine besondere Empfindlichkeit und ist daher von hervorragender Bedeutung für die Prognose. Die geringe Zahl meiner Patienten erlaubt mir, wenn auch nicht endgültig sichere Schlüsse auf den therapeutischen Wert der Behandlung mit Bismut bei Nervensyphilis zu ziehen, so doch einen Vergleich anzustellen mit den übrigen seit langem praktisch erprobten Heilmethoden. Die Gegenüberstellung der Bismutwirkung mit der der Arsenikpräparate ist ziemlich leicht infolge der großen Zahl von Arbeiten und Erfahrungen mit Salvarsan, die unter Berücksichtigung genauer Laboratoriumsunternehmungen bei einer großen Zahl von Fällen wertvolle Vergleichspunkte geben. Trotz einiger Widersprüche und unausbleiblicher Mißerfolge ist aus der Gesamtheit der Erfahrungen schnell zu ersehen, wie viel größeren Erfolg die Autoren mit der Salvarsanbehandlung erzielten im Vergleich mit den meinigen. In den heiklen Formen der Nervensyphilis, bei den nervösen Komplikationen der sekundären Syphilis, wie auch bei den Erscheinungen in den Säften bei Hautsyphilis sind nach den Veröffentlichungen zahlreicher Autoren die Heilerfolge mit Arsenpräparaten sicher recht viel schnellere, dauerhaftere und bedeutsamere als in meiner geringen Zahl von Fällen. Es genüge, an die Erfahrungen von *Kyrle*, *Brandt* und *Mras* zu erinnern, die unter Behandlung mit Neosalvarsan in Verbindung mit Quecksilber- und unspezifischer Proteinkur sehr schnelle Erfolge erzielten mit völliger Negativierung oder stärkster Abschwächung der Globulinreaktion, des Eiweiß, der Lymphozyten und sogar des Wassermann im Liquor. Ferner sei an die Arbeiten von *Gennerich* erinnert, der ausgezeichnete Resultate von Einführung des Salvarsans mit Liquor gemischt in den Rückenmarkskanal sah, und an die Arbeiten zahlreicher Autoren, wie *Weygand*, *Jacob*, *Kafka*, *Frühwald*, *Hauptmann*, *Kohrs*, *Nonne*, *Berger* u. a., die alle sehr gute Wirkung auf die klinischen Erscheinungen und die serologischen Reaktionen bei Nervensyphilis bei Frühbehandlung mit Salvarsan erzielten und schließlich an die Arbeiten von *P. Fildes*, *R. J. C. Pamel* und *H. B. Maitland*, die bei angeborener und sekundärer Syphilis unter vergleichender Beachtung des Wassermann, der Lymphozyten und des Albumen im Liquor von Arsenpräparaten vermittels Injektionen vorzügliche Erfolge hatten.

Noch leichter zu vergleichen sind die Erfolge bei den parasyphilitischen Formen. Zum Vergleich mit meinen sozusagen völlig negativen Ergebnissen stehen die guten Erfolge bei Tabes nach der Versicherung mehrerer Autoren da: *Alt, Jakanoff, Jachs* und *Straus, Milian, Sicard, Ravaut, Lerette, Periard, Jenselme, Bernard, Arata, Wechselmann, Bloch, Marinesco, Swift* und *Ellis, Gennerich* und viele andere, die alle mit Salvarsan, sei es subkutan oder intravenös angewendet, oder direkt in den Liquor gebracht, gute Erfolge hatten oder doch eine Verbesserung der Erscheinungen erzielten, die mit Bismutbehandlung unerreichbar schien. Ich nenne als Beispiel *James B. Ayer,* der bei Tabes mit Arsenpräparaten die Lymphozyten und die Globulinreaktion zum Verschwinden und die fortschreitenden klinischen Erscheinungen zum Stillstand brachte, obgleich der Wassermann im Liquor unverändert blieb. Auch *Swarz* erreichte ziemlich schnell bei Tabes ein vollständiges Verschwinden der Veränderungen im Liquor mit Besserung der objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen.

Guillain, Laroche und *Lechelle* sahen nach zweimonatiger Behandlung bei Tabikern gründliche Besserung in den Reaktionen des Liquor und bemerkenswerte Abschwächung des Wassermanns und der Reaktion mit Benzoe colloidale, und *Kafka* endlich, der mit Arsenikpräparaten Tabiker in herkömmlicher Weise behandelte, erreichte vollständige Rückkehr des Liquor cerebrospinalis zur Norm.

Bei Paralysis progressiva endlich, die meiner Behandlung in vier Fällen völlig trotzte, obgleich sie in besonders starkem Maße durchgeführt wurde, gehen die Meinungen der Autoren über den Wert der Salvarsanbehandlung ein wenig auseinander, doch überwiegt die Ansicht von der Unbeeinflußbarkeit wenn auch nur der schweren Krankheitsformen, während Erfolge erzielt wurden, wenn die Behandlung frühzeitig beginnt und wenn die zerebrospinale Erkrankung noch nicht unheilbar ist. Es gibt in der Tat eine Reihe von Autoren, die bei progressiver Paralyse die Arsenbehandlung für nutzlos halten wie *Schlesinger, Marinesco, Marie* und *Levaditi, Oppenheim, Assmann, Vogt, Nonne, Fischer, Neisser, Medea, Klienenberger*; andere Autoren erlebten sogar offensichtliche Verschlechterung, wie *Fauser, Wechselmann, Schwarz, Donath, Runge, Roeke* u. a., aber es gibt andererseits

eine große Zahl von Ärzten, die auf Grund genauer Untersuchungen günstige Erfolge zu verzeichnen haben in früher Zeit der Erkrankung, und unter diesen verdienen besondere Beachtung *Alt*, *Willige*, *Anton*, *Zukaroff*, *Sachs* und *Strauss*, *Lafora*, *Pfunder*, *Milian*, *Coppola*, *Massarotti*, *Zalla*, *Tinel* u. a. — Besonders wichtig ist daran zu erinnern, daß *Sicard* bei 17 Fällen progressiver Paralyse in Anfangsstadien nach seiner Methode der subkutanen und intramuskulären Arseninjektionen in kleinen Dosen stets eine Besserung erreichte und bei der Mehrzahl sogar im erheblichen Grade. Ferner daß *Bougues de Fursac* und *Furet* bei 43 Paralytikern unter *Sicards* Behandlungsart zwei deutliche und zehn beachtenswerte Remissionen erreichte mit Besserung der psychischen Symptome, Verminderung der Lymphozyten und des Albumen, Abschwächung und sogar Verschwinden der Wassermannreaktion im Serum. Auch *Query Roger* und *Dignet* sahen unter Salvarsanbehandlung schnelle Rückkehr der Lymphozytenzahl zur Norm im Liquor bei 8 Paralytikern und noch bessere Erfolge geben einige Autoren an, die mittels Lumbalpunktion Salvarsan in den Rückenmarkskanal brachten. Unter letzteren verzeichnet *Hough* gute Erfolge, *Cuttig* und *Mach* haben in neun Fällen psychische Besserung erreicht, sowie Verminderung der Lymphozyten im Liquor und günstige Beeinflussung des Wassermann im Blute. *Wardmer* hatte merkliche Besserung bei fünf Fällen unter 14 Paralytikern und *Pilsburg*, *Jeliffe*, *Schrottembach* und viele andere geben an, einige Besserung gesehen zu haben. Endlich erreichten *Marinesco* und *Pauliam* mit intraspinaler Arsentherapie gute Erfolge, dauernde Abnahme und sogar Verschwinden des vorher positiven Wassermann aus dem Liquor der Paralytiker. — Ich will mich nicht länger mit dem Vergleiche aufhalten mit den vielversprechenden Ergebnissen, die verschiedene andere Autoren, namentlich *Wagner*, *v. Jauregg*, bei progressiver Paralyse mit nicht spezifischer Behandlung erreicht haben, wie mit Tuberkulin und anderen bakteriellen Stoffen, mit Malaria- und Rekurrenserregern, Nuklein usw. — Diese Erfolge bilden zwar ein noch nicht geklärtes, aber doch in voller Entwicklung begriffenes neues und vielversprechendes Gebiet in der Behandlung der Dementia paralytica.

Da ich in der Literatur keine Angaben über Reaktionen des Liquor cerebrospinalis bei reiner Quecksilberbehandlung der Nervensyphilis gefunden habe, so ist ein Vergleich in

dieser Hinsicht ziemlich erschwert. Gegenüber einer sehr kleinen Schar von Autoren, die einen günstigen klinischen Verlauf bei Paralysis progressiva mit Quecksilber erreicht haben wollen (*Nicols, Zielmssen, Leredde, Williams, Devey, Marchand* u. a.) steht eine viel größere Menge von Autoren, die im Gegenteil die Quecksilberbehandlung für nutzlos und sogar schädlich halten, von denen ich *Fournier, Dupré, Regis, Spillmann, Meyer, Fürstner, Bianchi, Obersteiner, Kraft-Ebing, Stanziole, Spielmeier, Kraepelin* nenne. — Einige Ärzte (*Wernicke, Jolly, Mendel, Ziehen* und einzelne andere) empfahlen Quecksilberbehandlung bei anfänglicher Tabes und Paralyse. *Panzi* und *Lugaro* halten einen Einfluß des Quecksilbers bei ausgesprochener Paralyse für ausgeschlossen. *Sicard* gibt immerhin zu, daß die Nervensyphilis im zweiten Grad durch Quecksilber vorteilhaft, aber Tabiker gar nicht und Paralytiker nur zum Schaden beeinflußt werden könne. Die Versuche von *Ravaut, Byrnes, Lautmann* und *Carniol,* Quecksilber und mit Quecksilber bearbeitetes Blut einzuführen, haben keine Nachfolge gefunden, da sie keinen Heilerfolg hatten.

Die Jodpräparate, von denen einige Autoren Besserung bei Nervensyphilis sahen, wurden in Gemeinschaft mit Arsenpräparaten angewendet und eignen sich daher wenig zu Vergleichen, da man ihren Anteil am Erfolge nicht gut einschätzen kann.

Doch will ich die guten Erfolge von *Kyrle* und *Planner* bei der Behandlung mit Mirion erwähnen und die von *Walter* und *Jacobi* mit dem gleichen Präparate erzielte befriedigende Wirkung, die wenigstens zeigen, daß auch das Jod die metasyphilitischen Krankheitsformen günstig beeinflussen kann.

Zum Schlusse glaube ich aus der geringen Erfahrung an Kranken mit Nervensyphilis, die mit Bismut behandelt wurden, mit großer Unvoreingenommenheit folgendes aussprechen zu dürfen: Bei Nervensyphilis ist das Bismut zweifellos von völlig spezifischem Werte und besonders angezeigt bei den nervösen Symptomen der sekundären, angeborenen Syphilis und parasyphilitischen Früherscheinungen. Das Bismut ist weniger wirksam als das Salvarsan, dem sich nichts an die Seite stellen läßt, insofern es viel schneller und gründlicher bessert und zwar nicht nur die klinischen Erscheinungen, sondern auch unter gründlicher Veränderung der Liquorreaktionen der Tabiker und Paralytiker, die nach meinen Erfahrungen mit Bismut keiner deutlichen Ver-

änderung zugänglich sind. Obgleich das Fehlen systematischer Untersuchung des Liquor bei Quecksilberbehandlung der Nervensyphilis den Vergleich erschwert, so erscheint doch das Bismut von stärkerer Wirkung auf die klinischen und humoralen Äußerungen der Nervensyphilis. Die Unannehmlichkeiten der Bismutanwendung sind selbst bei großen Gaben nicht so schwer, wie einige Autoren fürchten machen wollen, und es ist darauf zu verweisen, daß sie bei besserer Kenntnis und Vertrautheit mit dem Mittel zu vermeiden sein werden. Insgesamt ist das Bismut, wenn auch weit entfernt von *Jeanselmes* Einschätzung ein wirklich spezifisches Heilmittel der Nervensyphilis zu sein, doch bei Arsenresistenz und bei Salvarsanunverträglichkeit angezeigt und kann überdies als wertvolles Mittel betrachtet werden, wenn es mit der Salvarsantherapie verbunden wird.

Literatur.

Aubry, Journal de Pharm e del Chimic. 25, p. 15, Genn. 1923. — *Azoulay*, Bull. de la Soc. Franc. de Derm. 4, 1, 1922. — *Azoulay*, Presse méd. N. 13, 1922. — *Artom*, Policlinico III, 1923. — *Benech*, Presse méd. 1922, p. 526. — *Benech*, La prat. méd. X, 1922. — *Bloch*, Kl. W. 1922, p. 1883. — *Bernard*, Bruxelles medicale, 15. Nov. 1921, p. 333, 1922. — *Carle*, Bull. de la Soc. Franc. de Dermat. 1922, N. 3. — *Debella*, Giornale It. mal. ven. 1922, N. 3. — *Debella*, Giornale It. mal. ven. 1923, N. 2. — *Define*, Giornale It. mal. ven. 1923, N. 2. — *Degrave*, Bruxelles méd. 1922, N. 10. — *Demelin*, These de Paris 1922. — *Ducrey*, Il Policlinico 1922, N. 10—15, e 28. — *Deselaers*, Dermat. Woch. 1922, N. 38. — *De Favento*, Policlinico 1923, Febbraio. — *Emery* e *Morin*, Bruxelles méd. 1922, N. 5. — *Evrard*, Ann. de l'Inst. Pasteur 1922, N. 1. — *Fournier* e *Guenot*, Bull. de la Soc. Franc. de Dermat. 1921, N. 9. — *Fournier* e *Guenot*, Ann. de l'Inst. Pasteur 1922, N. 1. — *Felke*, M. m. W 1922, S. 1412 e 1781. — *Giemsa*, M. m. W. 1922, S. 1452. — *Giroux* et *Deglande*, Gaz. des Hop. 1922, N 61. — *Gourfein*, Rev. Gen. d'ophthalm. 1922, N. 1. — *Greco* e *Muschietti*, La Semana medica 1921, N. 51. — *Haxthausen*, Hospitalstidende 1922, N. 21. — Houdelo e *Bordet*, Bull. de la Soc. Franc. de Darm. 1922, N. 1. — *Jeanselme* e *Chevalier Pomaret*, Bull. de la Soc. Franc. de Dermat. 1922, N. 1. — *Jeanselme* e *Blamontier*, Bull. med. 1922, N. 17. — *Levaditi*, Presse med. 1922, N. 59. — *Levy-Bing* e *Philippeua*, Annales des mal. ven. 1922, N. 3. — *Lotart-Jacob* e *Roberti*, Congrès des med. derma. Giugno 1922. — *Mandel*, Bull. de la Soc. Franc. de derm. 1922, N. 4. — *Marie*, Arch. Intern. de Neurol. 1922, N. 5. — *Marie* e *Fourchade*, Annal. de l'Inst. Pasteur 1922, N. 1. — *Marie*, Bull. Gen. de Therapie 1921, p. 670. — *Martino*, Tesi Tipografia Sociale Torinese 1923. — *Martinotti*, Giornale It. Malattie Ven. 1923, N. 2. — *Milian*, Paris medicale 1922, N. 9. — *Milian* e *Perin*, Revue Intern. de med. e chirurg. 1922, N. 2. — *Pasini*, Giornale It. malattie ven. 1922, N. 3. — *Pasini*, Riforma medica 1922, N. 25. — *Muller*, M. m. W. 1922, S. 147 e 1661. — *Radaeli*, Giornale It. malattie ven.

1922, N. 5. — *Rebaudi*, Giornale It. malattie ven. 1923, N. 2. — *Sazerac* e *Levaditi*, C. R. de l'Accademie des Sciences 30. 3. e 1. 8. 22. — *Sazerac* e *Lavaditi*, C. R. de la Societé de biologie 29. 4. 22 e 20. 5. 22. — *Ramel*, Schweiz med. W. 1923, N. 1. — *Simon*, Bull. de la Soc. Franc. de dermat. 1922, N. 7. — *Tomasi*, Giornale It. malattie ven. 1923, N. 2. — *Tixier*, La Presse méd. 1921, p. 1035. — *Truffi*, 18° Congresso Soc. Italiana Dermatolog. 1921. — *Wolfer*, Schweiz. med. Woch. 1922, N. 28. — *Zollinger*, Beitr. zur klin. Chir. 1921, p. 268.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, Gießen.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *R. Sommer.*])

Die Rolle der inneren Sekretion in der Pathogenese der exogenen Psychosen.

Von

HEINRICH FISCHER.

Ganz allgemein führt uns eine Betrachtung der Psychosen mit äußerer Ursache zunächst am weitesten an die körperlichen Grundlagen der Seelenstörungen heran.

Die ätiologische Forschung förderte die fundamentale Erkenntnis, daß gewissen Psychosen primäre Erkrankungen des Gesamtorganismus zugrunde liegen können, in deren Auswirkung das Gehirn erst sekundär einbezogen ist. Die Beschäftigung mit der Pathogenese dieser Psychosen kann sich also nicht auf das Gehirn beschränken.

Die ätiologische Betrachtungsweise brachte dazu schon früh mancherlei Hinweise auf die Rolle der inneren Sekretion in den körperlichen Grundlagen des Seelenlebens. So war ein innersekretorisches Forschungsergebnis, die Erkennung und genauere Analyse der Kachexia strumipriva, die erste feste Basis für die obige Vorstellung und zugleich der erste Beweis dafür, daß einem innersekretorischen Ausfall gesetzmäßige Störungen der Hirnentwicklung und weiter der nervösen und psychischen Funktionen folgen.

Wenn auch die Ätiologie als Einteilungsprinzip in der Psychiatrie nie eine größere Bedeutung erlangte und von *Wernicke* z. B. ganz abgelehnt wurde, so führte doch gerade die Bedeutung, die man nun bald der inneren Sekretion in der Genese der Psychosen zusprach, zur Aufstellung einiger klinischer Formen nach ausschließlich ätiologischen Gesichtspunkten, als Pubertäts-, Menstruations-, Graviditäts-, Puerperal- und Laktationspsychosen u. a. m., ein Kreis, der bekanntlich noch durch sonstige augenfällige ätiologische Faktoren physischer und psychischer Art erweitert wurde, so besonders durch die Erschöpfungspsychosen.

Der Weg ging hier, wie ja überhaupt ganz allgemein in der Psychiatrie, von anfänglicher Vielgestaltigkeit zur Vereinheitlichung, ein Fortschritt, den wir auf diesem Gebiete *Bonhoeffer* verdanken.

Die grundlegenden Forschungen *Bonhoeffers*[1]) über „die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen" mögen daher zum Ausgangspunkt unserer Untersuchungen dienen. Ihr erstes *Ergebnis* war die Erkenntnis, daß der Mannigfaltigkeit der ätiologisch wirksamen Grunderkrankungen eine Gleichförmigkeit der psychischen Bilder gegenübersteht, in Form der „exogenen psychischen Reaktionstypen", die sich von der speziellen Art der primären Schädigung in ihrem klinischen Ausdruck weitgehend unabhängig erweisen.

Die *Rolle der Konstitution* in der Genese dieser exogenen Psychosen zeigt sich zunächst einmal ganz allgemein darin, daß unter den gleichen Bedingungen immer nur ein Teil der Individuen erkrankt, eine individuelle Differenz für die bis zu einem gewissen Grade auch Alter und Geschlecht von Bedeutung sind. Weiter kommt eine pathoplastische Wirkung der Konstitution im klinischen Bilde darin zum Ausdruck, daß bei leichten Schädlichkeiten die Anlagetypen hervortreten, und daß erst eine gewisse Intensität und Dauer der Wirkung des toxischen resp. toxisch-infektiösen Agens — unabhängig von dessen Natur — die reinen exogenen Reaktionstypen hervortreten lassen, dadurch, daß sie bestimmte symptomatische Mechanismen zur Auslösung bringen. In der Genese stehen also Intensität der Giftwirkung und Stärke der in der Konstitution liegenden Schutzvorrichtungen des Organismus in einem gegensätzlichen Verhältnis zueinander. Dazu ist beachtenswert, daß eine nach bestimmter Richtung eingestellte Konstitutionsbesonderheit auch auf den Endeffekt besonders gestaltend wirkt. So führen leichtere Schädlichkeiten bei solchen Kranken, deren Konstitution durch eine bestimmt gerichtete degenerative Anlage des Blutdrüsensystems und besondere neuropathische Veranlagung besonders gekennzeichnet ist, nicht selten zu atypischen, für die Grundkrankheit aber bis

[1]) *Bonhoeffer, K.*, Handbuch der Psychiatrie (Aschaffenburg). Fr. Deuticke, 1912.

zu einem gewissen Grade charakteristischen Reaktionsformen. Mit dieser pathoplastischen Wirkung der Konstitution klärt sich dann weiter, daß derselben Ursache bei verschiedenen Individuen gelegentlich differente klinische Bilder gegenüberstehen, wie das z. B. der verschiedenartige Charakter der Alkoholpsychosen demonstriert.

Weiter betont *Bonhoeffer* noch die große symptomatische Ähnlichkeit einzelner exogener Typen mit akuten epileptischen und katatonen Psychosen, die zu Analogieschlüssen über die Ätiologie der letzteren Veranlassung gebe. Andererseits spielt in den Theorien über die Genese dieser endogenen Psychosen die Autointoxikationstheorie unter Heranziehung der inneren Sekretion eine große Rolle.

In geringerem Maße führt endlich die primäre toxische Schädigung zu spezifischen Merkmalen in der psychopathologischen Reaktion, indem einzelne infektiöse Ätiologien eine Affinität zu einer bestimmten Äußerungsform haben, so Typhus zur manischen, Influenza zur depressiven und Chorea zu Ängstlichkeit und Reizbarkeit.

Die uns hier in erster Linie interessierenden Ergebnisse der Untersuchungen *Bonhoeffers* sind: 1. die pathoplastische Wirkung der Konstitution, 2. die Erkenntnis der gemeinsamen symptomatischen Mechanismen und 3. *die Schlußfolgerung von der Wirkung der ätiologischen, resp. — wie ich sie hier nennen möchte — der pathogenetischen Zwischenglieder, die im Organismus selbst liegen.* Auf sie trifft die primäre Schädigung zunächst und die Art ihrer Reaktion auf das primäre Agens ist erst maßgeblich für den Endeffekt auf das Zentralnervensystem. Durch diesen Umweg kommt es gleichzeitig zu einer Vereinheitlichung der primären Reizwirkung, eine Beobachtung, die von vornherein den Schluß nahe legt, daß den differenten exogenen Reizquellen die Einheitlichkeit der endogenen Zwischenglieder gegenübersteht. Auf der Tätigkeit dieser Zwischenglieder beruht weiter die Tatsache, daß sich die Trennung der exogenen von den endogenen Faktoren im klinischen Bilde durchaus nicht einfach gestaltet, daß ihre Abgrenzung vielmehr oft auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. Die Reaktion dieser Zwischenglieder fällt zunächst einmal ganz allgemein mit unter den Begriff dessen, was wir als Disposition bezeichnen. Die Gleichförmigkeit und Einheitlichkeit der exo-

genen Reaktionstypen läßt weiter auch daran denken, daß die Fähigkeit des Organismus mit ihnen zu reagieren ein in weiterem Ausmaße vorgebildete und bei genügender Intensität der Reizquelle letzten Endes vielleicht allen Individuen eigene ist, daß sie weiter bei entsprechender Anlage besonders funktionsbereit liegt, ähnlich etwa, wie wir das von anderen exogenen Reaktionstypen des Organismus als Krampf, als Tetanie u. a. m. kennen. *Kleist*[1]) spricht hier von „symptomatisch-labilen Individuen", die er neben seine „autochton-labilen" und „reaktiv-labilen" stellt.

Was Art und Lage der Zwischenglieder betrifft, so läßt *Bonhoeffer* die Frage offen, ob sie in inneren Organen oder im Gehirnstoffwechsel selbst zu suchen sind. Gegen die letztere Annahme scheint mir eine Beobachtung zu sprechen, die auch sonst für die Analyse der pathogenetischen Zwischenglieder von Bedeutung ist, nämlich die, daß einige Infektionen, wie Tetanus und Diphtherie, trotz ihrer großen Affinität zum Nervensystem, oder gerade eben wegen ihrer unmittelbaren Affinität zum nervösen Substrat, keine Tendenz zur Auslösung psychotischer Zustände zeigen, hier fehlt eben die Affektion der pathogenetischen Zwischenglieder im Krankheitsvorgang.

Jedenfalls ist die Erkenntnis einer *reizumformenden und dadurch gleichzeitig reizvereinheitlichenden Tätigkeit pathogenetischer Zwischenglieder als erster Hinweis auf den noch dunklen Weg* der Verbindung *zwischen Ätiologie und Zustandsbild* von fundamentaler Bedeutung.

Es ist unsere nächste Aufgabe, nach Hinweisen für die Art und Lokalisation der pathogenetischen Zwischenglieder im Krankheitsvorgang der exogenen Psychose zu suchen und die Rolle der inneren Sekretion in ihnen zu klären.

Zum weiteren Verständnis ist hier darauf hinzuweisen, daß *der Begriff „exogen" in der Psychiatrie* einen anderen Inhalt hat, als sonst in der Klinik, insofern auch Psychosen im Gefolge innerer Organerkrankungen, Stoffwechselstörungen und innersekretorischer Krankheiten als exogen gelten. Es ist für den Begriff „exogen" in der Psychiatrie also gleichgültig, ob die Gifte von außen in den Körper eingeführt werden oder ob sie

[1]) *Kleist*, Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen, Springer-Berlin, 1920.

im Körper selbst entstehen. Demnach herrscht *in der Genese der exogenen Psychosen dieselbe enge Verknüpfung von exogenen und endogenen Faktoren wie im Symptomenbilde.* Einmal handelt es sich um endogene Faktoren, auf die die exogene Schädlichkeit trifft, zweitens um endogene Faktoren, die ohne ein von außen hinzukommendes toxisches oder infektiöses Agens dieselben exogenen Reaktionstypen auslösen, zu der zweiten Gruppe gehören die innersekretorischen Krankheiten.

Da liegt die Frage nahe, ob die endogenen Faktoren nicht in beiden Fällen dieselben sind; und es ist zum mindesten notwendig, dieser Vermutung einmal weiter nachzugehen. Vor einigen Jahren konnte ich[1]) durch experimentelle Arbeiten schon wahrscheinlich machen, daß *einzelne toxische Reize nicht direkt, sondern über Zwischenglieder im Gehirn angreifen,* zu denen innersekretorische Organe, und zwar u. a. auch die Nebennieren gehörten.

Es gilt nun einen Weg zu finden, auf dem sich die Beteiligung der inneren Sekretion an den Zwischengliedern im Krankheitsvorgang der exogenen Psychosen klären läßt.

Wir wollen dazu von den *bei innersekretorischen Grundkrankheiten beobachteten symptomatischen Psychosen* ausgehen, die nach den herrschenden Anschauungen der Klinik also zu den exogenen Seelenstörungen gehören.

Vorweggenommen seien solche exogene Krankheitsbilder, bei denen schon heute die Rolle einzelner innersekretorischer Drüsen als pathogenetischer Zwischenglieder, die sich zwischen das primäre ätiologische Agens und klinischen Endeffekt einschalten, klar zu Tage liegt. Dies sind manche Defektzustände und Idiotien, die sich im frühen Kindesalter im Anschluß an exogene Schädigungen, vorwiegend infektiöser Natur, entwickeln[2]). Hier ist auch die Analyse der pathogenetischen Krankheitsvorgänge von vornherein durch die charakteristische Gestaltung, welche die gestörte Drüsenfunktion dem klinischen Bilde besonders auf körperlichem Gebiete gibt, von vornherein wesentlich erleichtert. Diese Bilder kommen durch die besondere Affinität einzelner Infektionen zu bestimmten Drüsen zustande. So kennen wir aus den Untersuchungen *Simmonds*,

---

[1]) *Fischer, H.*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1920, Bd. 48, H. 4.

[2]) *Fischer, H.*, Psychiatrie und innere Sekretion. Psych.-neur. Woch. 1922.

*Weygandt*s, *Nonne*s[1]) und anderer Autoren die Beziehungen der kongenitalen Lues zu den Affektionen der innersekretorischen Drüsen besonders zur Hypophyse im frühen Kindesalter mit den sich daran anschließenden Ausfallsstörungen. Andere Infektionen führen über den Weg einer akuten *Thyreoiditis* zu Störungen der Schilddrüsenfunktion, andere durch eine zu weitgehende akzidentelle *Involution der Thymus*, deren rechtzeitige Regeneration gestört ist, zu den im frühen Kindesalter eingreifenden Thymusausfallsfolgeerscheinungen. Vielleicht können auch gelegentlich toxische Ätiologien zu ähnlichen Folgen führen. Im ganzen handelt es sich hier ja um ein noch recht wenig erforschtes Gebiet. Aber auch im späteren Alter sind derartige Krankheitsvorgänge, besonders infektiöse Schilddrüsenstörungen, wohl garnicht so selten, wenn auch wahrscheinlich mehr vorübergehender Natur und in ihrem Effekt natürlich ganz anders gestaltet, als dies bei derartigen Eingriffen in den werdenden Organismus der Fall ist.

Doch sind es nicht diese klaren, relativ einfach liegenden Krankheitsvorgänge, die uns in dieser Arbeit in erster Linie interessieren. Unsere nächste Aufgabe ist eine Besprechung der Psychopathologie im Gefolge der innersekretorischen Krankheiten beim Erwachsenen, die ich auch schon in der oben zitierten Arbeit erörtert habe.

Auf eine ausführliche Beschreibung der einzelnen klinischen Bilder können wir hier verzichten, sie würde für sich schon den Rahmen einer größeren Arbeit beanspruchen.[2]) Unsere Aufgabe an sich erfordert nur kurze Hinweise auf die Symptomatologie, wichtiger ist hier die Besprechung einiger Fragen von prinzipieller Bedeutung. Das sind *erstens die Klärung des Abhängigkeitsverhältnisses der psychischen Störung von der innersekretorischen Grundkrankheit*, und *zweitens die Sichtung und die Bewertung der klinischen Stellung dieser Psychopathologie.*

Zunächst ihr *Abhängigkeitsverhältnis:* Dieses kann nur geklärt werden, wenn zuvor die notwendige *Einteilung in mehrere Gruppen* getroffen wird.

1. Klar liegt das Abhängigkeitsverhältnis der psychischen

[1]) *Nonne*, D. Zt. f. Nerv. 1922.

[2]) Zur näheren Orientierung verweise ich auf die schon zitierte Bearbeitung dieser Psychosen durch *Bonhoeffer*, die auch meinen Angaben über diese Zustandsbilder mit zugrunde gelegt ist.

Störung im Gefolge primärer (z. B. operativer) innersekretorischer Ausfälle mit gesetzmäßiger Reaktionsfolge auf somatischem und psychischem Gebiete, denen jeder auch von Haus aus körperlich und geistig gesunde Organismus verfallen kann.

Hier ist an erster Stelle der Folgezustand nach *Schilddrüsenausfall*, der sog. *myxödematöse Geisteszustand* zu nennen (*Pilcz, Wagner v. Jauregg*). Er zeichnet sich aus durch Erschwerung und Verlangsamung aller psychischen und psychomotorischen Vorgänge bei erhaltenem Bewußtsein der Störung. Weiter kommen in Frage die Anomalien der Stimmung nach *Epithelkörperchenausfall*, die epileptoiden Verstimmungen ähnlich sind, sowie die leichte Ermüdbarkeit und Reizbarkeit bei Anforderungen an die Intelligenz und das erhöhte Schlafbedürfnis der Tetaniekranken.

Hierher gehören ferner die *Charakteranomalien der Kastraten und Eunuchoiden*. Männliche Eunuchoide haben einen asozialen Charakter, gekennzeichnet durch Ausfallserscheinungen altruistischer Gefühle und Instinkte, kriminelle Neigungen, Abgeschlossenheit und Mangel an Initiative. Die intellektuellen Fähigkeiten als solche sind intakt, aber in Auswirkung der Charakteranomalie finden sich Defekte im Triebe zur Ausbildung und in der Initiative zur Verwertung vorhandener Fähigkeiten. Dazu bestehen gewisse Beziehungen zur Epilepsie, auf die wir hier nicht näher eingehen können. Über den Charakter des weiblichen Frühkastraten und Eunuchoiden ist noch wenig bekannt. Er zeigt nach meinen Erfahrungen vom männlichen wesentliche charakterologische Differenzen, die nicht für das Auftreten einer asexuellen Konvergenz beider Formen sprechen.[1]).

Schließlich ist hier noch die sogen. *Hypophysär-Stimmung* (von *Frankl-Hochwart*[2]) zu erwähnen, die Schwerfälligkeit, Schlafsucht, unbekümmerte Zufriedenheit, ja Euphorie und Vertrauensseligkeit der Patienten, die in offensichtlichem Kontrast zu dem schweren Krankheitsbilde steht.

Diese Psychopathologie als Folge einfacher innersekretorischer Ausfälle zeigt klare genetische Abhängigkeitsverhältnisse. Sie sind nicht selten mit experimenteller Beweiskraft beobachtet und

---

[1]) *Fischer H.*, Zt. f. ges. Neur. u. Psych., 1919 u. 1923; Ps.-neur. W. 1922.
[2]) *von Frankl-Hochwart*, Med. Klinik 1912, 48.

ihre körperlichen Erscheinungen sind der Kontrolle durch die experimentelle Forschung jederzeit zugänglich.

2. Bei einer zweiten Gruppe von Ausfallskrankheiten versagt diese Kontrolle durch das Experiment. Ihre genetischen Verhältnisse liegen wesentlich komplizierter. Es handelt sich dabei um *Ausfallsstörungen, für die die Anlage zur Krankheit eine wesentliche Rolle spielt.*

Das klarste Beispiel ist die *Addison* sche *Krankheit.* Hier müssen wir neben dem Nebennieren-Ausfall die Besonderheiten der Konstitution in Rechnung setzen. Letztere findet einen morphologischen Ausdruck im Status thym. lymph. Die grundlegende Mitwirkung der Konstitution in der Pathogenese der Addison schen Krankheit zeigen neben den Fällen exogener Genese, als Folge von Lues, Tuberkulose oder andersartiger Zerstörung der Nebennieren, besonders offensichtlich die konstitutionellen Fälle, bei denen Ausgangspunkt und oft dauernder Sitz der Erkrankung außerhalb des Hauptorgans im chromaffinen System liegen [*Wiesel*[1]]).

Die leichteren Störungen auf psychischem Gebiet sind der fortschreitende Ausfall der Affektspannung, die zunehmende Apathie, ängstliche Ratlosigkeit und Phobien, verzweifelte querulierende Verstimmung, Anfälle von Muskelschwäche, Schlafsucht, Ohnmachten, wozu gelegentlich auch noch andere epilepsieähnliche Störungen wie Migräne und Verstimmungszustände kommen. Wenn wir das Abhängigkeitsverhältnis dieser psychischen Anomalien vom Nebennierenausfall klären wollen, so müssen wir auf ihre Gegensätzlichkeit zu der auffallenden Charakterveränderung hinweisen, die sich bei jüngeren Individuen im Gefolge von Nebennierenrindentumoren entwickelt. (Auf die somatischen Differenzen, die die Nebennierenrindentumoren je nach Alter der erkrankten Individuen machen, kommen wir an anderer Stelle zu sprechen). Im ersten Stadium dieser Erkrankungen kommt es zu Steigerung der affektiven Äußerungen, des körperlichen Kraftgefühls und der Leistungsfähigkeit und zu sexueller Übererregbarkeit. Diese Gegensätzlichkeit zusammen mit den Erfahrungen im Tierexperiment (*Cannon*, *Biedl* und eigene Beobachtungen) sprechen dafür, daß die psychischen Anomalien beim Addison wenigstens teilweise Folge des Nebennierenausfalles sind.

[1]) *Wiesel*, Hdb. d. Neurol. (*Lewandowsky*), Bd. IV., Springer-Berlin 1913.

Noch komplizierter liegen die Verhältnisse beim *Diabetes*, dessen Genese weniger geklärt ist. Zweifellos ist auch in seiner Genese die Konstitution mit der neuropathischen Anlage und der degenerativen Blutdrüsenanlage ein Faktor von grundlegender Bedeutung. Fehlerquellen für die Differentialdiagnose liegen in der Verwechselung mit andersartiger Glykosurie, besonders als Folge von Hirnkrankheiten, weiter in Verwechselung mit den chronischen Veränderungen einer verfrühten Seneszenz oder komplizierenden Arteriosklerose. Auf letztere führt *Bonhoeffer* die depressiven Angstpsychosen des späteren Lebensalters zurück, die als Diabetespsychosen beschrieben sind. In der nicht so selten beobachteten Komplikation von Diabetes mit echtem manisch-depressivem Irresein kommt zum mindesten eine gewisse Verwandtschaft der Konstitutionen beider zum Ausdruck. Es würde zu weit führen, den Diabetes insipidus u. a. hierhergehörige Bilder mit in die Besprechung einzubeziehen.

3. Ebenso schwierig liegen nun die Verhältnisse, wenn wir das *Abhängigkeitsverhältnis der Psychopathologie von solchen innersekretorischen Grundkrankheiten zu klären suchen, die als Hyperfunktion einer Drüse aufgefaßt werden, resp. deren Symptomatologie wesentlich durch die Folgen der krankhaften Steigerung einer Drüsenfunktion gekennzeichnet sind.* Als klassisches Beispiel sei die *Basedowsche Krankheit* herangezogen. In der Diskussion über die *Basedowgenese* tritt an Stelle der veralteten Intoxikationstheorie die grundlegende Bedeutung der Konstitution mit Betonung der neuropathischen Anlage und der Minderwertigkeit des Blutdrüsensystems immer klarer hervor. Selbstverständlich ist eine Trennung der degenerativen Anlage des Blutdrüsensystems von der degenerativen Konstitution nicht möglich, denn die konstitutionelle Wertigkeit des Blutdrüsensystems ist ein wichtiger Bestandteil der Gesamtkonstitution des Organismus. Ja es ließe sich dieser Zusammenhang auch so auffassen, daß die Konstitution durch den Basedow als Blutdrüsenneurose nach bestimmter Richtung gekennzeichnet ist. Zum mindesten scheint mir diese Auffassung für einen Teil der Basedowkranken zuzutreffen. Die beim Basedow beschriebenen *nervösen und psychischen Störungen* sind nicht ganz einheitlich. Es finden sich Steigerung der affektiven und psychomotorischen Vorgänge, Anomalien, die gewisse Änlichkeit mit dem zyklothymen Temperamentstypus haben, Psychopathien mit Neigung zu Beein-

trächtigungsideen, Phobien und Zwangsideen. Die nervösen Zustände sind durch ihre psychomotorischen Besonderheiten vor anderen Neurasthenien ausgezeichnet. Hinzu kommen noch die fast nie fehlenden ängstlichen Träume, die quälende Schlaflosigkeit und gelegentliche Krampfanfälle. Wir sehen also eine ausgesprochene Gegensätzlichkeit zum Myxödem nur in Affekt und Psychomotilität, insbesondere aber finden sich bei beiden Neigung zu Beeinträchtigungsideen, Phobien und Zwangsideen. Bei den schweren Psychosen vom Charakter der exogenen Reaktionstypen tritt die Gegensätzlichkeit ganz zurück.[1])

Wenn wir nun *das Abhängigkeitsverhältnis der psychischen Störung vom Hyperthyreoidismus* klären wollen, so müssen wir dabei Folgendes berücksichtigen: Erstens gibt es Basedowkranke ohne bemerkenswerte psychische Störung, zweitens zeigen auch andere Familienmitglieder gelegentlich ähnliche Psychopathien und Psychosen, ohne an Basedow erkrankt zu sein. Andererseits spricht dann wieder für eine mindestens verstärkende und komplizierende Wirkung des Hyperthyreoidismus, daß bei disponierten Individuen durch übermäßige Schilddrüsenmedikation leichtere und gröbere psychotische Störungen (Bewegungsdrang, Verfolgungsideen, inkohärenter Rededrang) zu erzeugen sind, die mit Aussetzen der Medikation abheilen. In derselben Richtung spricht, daß gelegentlich die operative Schilddrüsenreduktion auf eine bestehende Psychose des Basedowkranken heilend wirkt. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen kommen wir zu dem Schluß, *daß bei vorhandener konstitutioneller Grundlage eine pathologische Steigerung der Schilddrüsensekretion zu psychischer Störung führen kann.*

Von den sogen. *pluriglandulären Erkrankungen* ist für unser Thema von besonderem Interesse die *Dercumsche Krankheit*

[1]) Kurz darauf hingewiesen sei hier noch, daß bei den Erkrankungen der *Hypophyse*, bei der Akromegalie einerseits und der Dystrophia adiposogenitalis andererseits, die Gegensätzlichkeit in den psychischen Störungen im allgemeinen nicht in dem Maße ausgesprochen ist, wie man das in Analogie mit den Schilddrüsenerkrankungen erwartet hat. Immerhin ist sie auch hier in den Anfangsstadien noch am deutlichsten, so kommen bei der Akromegalie nicht selten Zustandsbilder von manisch-depressivem Charakter oder auch Mischzustände zur Beobachtung, die in einem gewissen Gegensatz zu der erwähnten Hypophysärstimmung bei der Dystr. ad. gen. stehen.

(Adipositas dolorosa) mit ihrer reichhaltigen psychopathologischen Symptomatologie. Nach meinen Beobachtungen ist nun auch diese Psychopathologie doch nicht systemlos, wie es nach den Beschreibungen in der Literatur den Anschein haben könnte, in der wir die verschiedenen Bilder unter ganz differenten Diagnosen beschrieben finden. Ich beobachtete epilepsieähnliche Bilder und Affektstörungen vom Typus des manisch-depressiven Irreseins, sowie Degenerationspsychosen (im Sinne *Schröders*)[1]), die akuten Schüben der Dementia praecox ähnlich sind. In einem Falle meiner Beobachtung der lange Jahre in klinischer Behandlung stand, traten alle diese Bilder, sich nacheinander ablösend, in die Erscheinung. Alle diese verschiedenen Bilder ordnen sich unter den übergeordneten Begriff des Irreseins der Degenerierten.

In ihrem *klinischen Ausdruck* zeigen die bisher besprochenen psychischen Störungen bei innersekretorischen Erkrankungen zweifellos für die Grundkrankheit charakteristische Züge. Es handelte sich erstens um *Psychopathien und Charakteranomalien* mit klaren genetischen Verhältnissen, soweit sie sich im Gefolge einfacher innersekretorischer Ausfälle entwickeln.

Hieran schließen sich *zweitens Psychosen, die in das weitere Gebiet des Irreseins der Degenerierten gehören*, Psychosen, die Ähnlichkeit teils mit manisch-depressiven, teils mit epileptischen Äußerungen, teils auch mit akuten schizophrenen Schüben haben. In der Literatur sind die letzteren auch als Dementia praecox beschrieben und haben ihrerseits wieder zu Analogieschlüssen über die innersekretorische Genese der Dementia praecox Veranlassung gegeben. Wir fassen sie aber nach Genese, Verlauf und Ausgang als Degenerationspsychosen im Sinne *Schroeders* auf. Auch diese Psychosen haben zweifellos zum Teil für die Grundkrankheit charakteristische Züge, wie z. B. die Basedowpsychosen. Es würde zu weit führen, hier auf die Symptomatologie der einzelnen Erkrankungen einzugehen.

Ihr *Abhängigkeitsverhältnis von der Grundkrankheit* ist weniger einfach, doch können wir im großen und ganzen auch dabei wieder auf die obige Einteilung in die drei Gruppen verweisen. *Das Wesen in der Pathogenese dieser Bilder* liegt, abgesehen von

[1]) *P. Schröder*, Archiv f. Psychiatrie 1923.

den einfachen Ausfallskrankheiten der Gruppe 1, zweifellos in der degenerativen Anlage, die wir schon oben in Gruppe 2 und 3 gekennzeichnet haben. In letzteren Fällen gestaltet sich das Abhängigkeitsverhältnis der klinischen Psychose von der innersekretorischen Grundkrankheit wieder komplizierter. Es können beide koordiniert Ausdruck der degenerativen Anlage sein, wobei dann die innersekretorische Störung gleichzeitig ein Hinweis auf die Art der konstitutionellen Abwegigkeit ist bzw. letztere nach bestimmter Richtung kennzeichnet. Dabei muß wieder die eingehende Analyse jedes einzelnen Falles ergeben, wie weit die innersekretorische Störung im Symptomenbilde pathoplastisch wirkt, wie wir das oben bei Besprechung der Basedowschen Krankheit sahen. Die Diagnose entscheidet in jedem Falle lediglich die somatischen Erscheinungen, während es nicht möglich ist, aus der Art der psychischen Störung diagnostische Schlüsse zu machen.

(Schluß im nächsten Heft.)

MEDICAL CENTER LIBRARY
JUL 16 1964
San Francisco, 22

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER, BERLIN — K. KLEIST, FRANKFURT A. M. — E. REDLICH, WIEN — P. SCHRÖDER, GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LV Heft 3/4	Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt für das Ausland 20 Schw. Fr., in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.	November/Dezember 1923

INHALTS-VERZEICHNIS.

Nachdruck verboten. Seite

I. Die Rolle der inneren Sekretion in der Pathogenese der exogenen Psychosen. Von *Heinrich Fischer* in Gießen (Schluß) 145

II. Zum Problem der Iteration. Von Dr. *E. Leyser* in Gießen 175

III. Die psychischen Erkrankungen der Juden in Kriegs- und Friedenszeiten. Von Dr. *Max Sichel* in Frankfurt a. M. 207

IV. Über die schizoide Konstitution. Von Dr. *Th. Detenhoff* in Moskau . . . 229

V. Betrachtungen über das mehrsprachige Halluzinieren. Von Dr. *Harald Siebert* in Libau 253

Buchbesprechung 256

Personalien 256

BERLIN 1923
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Wismulen Stroschein

energisch, schnell und nachhaltig wirkendes

Antisyphiliticum

$C_6H_{10}NO_8Bi$

Gut verträgliches, neutrales, lösliches organisches Bi-Präparat

zur intravenösen Injektion

unentbehrlich bei As- und Hg-Intoleranz und bei As- und Hg-festen Fällen. Auch zu Mischspritzen geeignet.

Indikationen: Alle drei Stadien der Lues, speziell auch **Nerven- und Hirn-Lues**, Aortitis luetica, hereditäre Syphilis, Tabes, Paralyse.

Literatur und Muster durch:

J. E. Stroschein Chem. Fabrik G. m. b. H.

Berlin SO 36, Wiener Str. 47.

Kuranstalt für
Nerven- und Gemütskranke
(früher San.-Rat Dr. Kleudgen)
Kurort Obernigk b. Breslau.
Fernspr. Nr. 12.
Sämtliche Nervenkuren. / Individuelle Behandlung (Hypnose), Beschäftigungstherapie. / Entziehung: Alkohol, Morphium usw.
Vornehme Familienpflege.
Nervenarzt **Dr. Sprengel.**

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, Gießen.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *R. Sommer.*])

Die Rolle der inneren Sekretion in der Pathogenese der exogenen Psychosen.

Von

HEINRICH FISCHER.

(Schluß.)

Drittens finden wir dann in fortgeschrittenen Stadien der besprochenen innersekretorischen Krankheiten, also bei bestimmter Intensität und Dauer der Erkrankung — wie auch sonst bei den symptomatischen Psychosen — *die reinen exogenen Reaktionstypen Bonhoeffers*, die sich in nichts von den Typen anderer Ätiologie unterscheiden (Halluzinosen, delirante Verworrenheit, amentiaartige Bilder u. a. m.). Sie gehen meist unter zunehmendem Verfall in Koma und Exitus aus. Die Kennzeichen, die die Grundstörungen den beiden ersten Gruppen geben, treten hier ganz zurück. Nehmen wir z. B. die Psychopathologie der Schilddrüsenstörungen, so zeigt sich bekanntlich die Gegensätzlichkeit von Myxödem und Basedow am deutlichsten in der psychomotorischen Hemmung einerseits und der psychomotorischen Erregung andererseits. Demgegenüber finden wir, daß die akuten Psychosen des dritten Stadiums beim Myxödem dieselbe motorische Erregung aufweisen wie beim Basedow und auch wieder wie bei der Tetanie. Es ist hier angebracht, auf die funktionelle Zusammengehörigkeit des branchiogenen Systems und auf die enge Korrelation, die in ihm herrscht, hinzuweisen. So zeigen diese Psychosen bei Myxödem, Basedow und Tetanie einmal nicht selten myxödematöse, tetanische und basedowoide Symptome nebeneinander auf somatischem Gebiete, wie sie zweitens auch eine große Ähnlichkeit in den sonst symptomatisch vielseitigen psychomotorischen Störungen aufweisen, einfache motorische Unruhe, choreatische, jaktationsartige und katatone Bewegungsstörungen kommen neben- und nacheinander zur Beobachtung. Dazu sei in diesem Zusammenhang auf die weitgehende Ähnlichkeit hingewiesen, die diese Bewegungsstörungen mit den von *Blum*, *Parhon* und *Pineles*

bei thyreo-parathyreoidektomierten Hunden und Affen beobachteten haben.

Diese Psychosen des dritten Stadiums sind in ihrer Symptomatik von der speziellen Grunderkrankung um so unabhängiger, je schwerer letztere ist. Es ist trotzdem, wie auch *Bonhoeffer* hervorhebt, weiterhin darauf zu achten, wie weit die Symptomgruppierung und Symptomfärbung doch noch durch die Grundstörung beeinflußt wird. Denn diese, durch die innersekretorische Grundkrankheit besonders deutlich gekennzeichneten Anlageanomalien ergeben vielleicht Anhaltspunkte für die Genese der exogenen Typen auch anderer Ätiologie, indem wir durch Analogieschluß Hinweise auf spezielle pathogenetische Zwischenglieder im Einzelfall bekommen. Andererseits ist auch die Tatsache, daß manche Infektionen eine Affinität zu bestimmten Äußerungsformen haben, bei der weiteren Analyse der Zwischenglieder im Auge zu behalten.

Auf die *Beziehungen der Geschlechtsdrüse zur Psychose* müssen wir wegen der großen Bedeutung, die man dieser Frage schon lange beimißt, noch kurz eingehen. Diese Beziehungen *sind zweifellos oft überschätzt worden. Die Fehlerquellen für die Überschätzung* liegen m. E. in der Auffassung der Pubertätspsyche als Geschlechtsdrüsenleistung und des Klimakteriums als einer physiologischen Kastration. Geschlechtsreife und Involution der Geschlechtsdrüse sind aber nicht Ursache, sondern nur Teilerscheinungen dieser beiden biologischen Umwälzungen als Pubertät und Klimakterium. Die Gefahren für die Psyche liegen dabei in dem sensiblen Charakter der Gesamtphase. Die aus der Zeit der ätiologischen Sammlung stammende Idee einer einheitlichen Pubertäts-, Menstruations-, Wochenbetts- und klimakterischen Psychose hat sich als falsch erwiesen. Die Beziehungen der Kastration zur Psyche haben wir schon zum Teil oben besprochen. Es finden sich die erwähnte Charakteranomalie und weiterhin Beziehungen zur Epilepsie sowie selten auch Degenerationspsychosen. Dagegen sind psychische Störungen, die wir — wie bei anderen Drüsen — auf eine *Hyperfunktion der Geschlechtsdrüse* beziehen könnten, unbekannt. Etwas, was auf die funktionelle Bedeutung der reifen Geschlechtsdrüse für den Organismus überhaupt ein interessantes Licht wirft, scheint mir hervorhebenswert, nämlich daß *die exogenen Reaktionstypen hier niemals zur Entwicklung kommen*, wie das bei den sonstigen innersekretorischen Krankheiten durchweg

möglich zu sein scheint. Das wirksame Moment liegt in der besonderen Bedeutung der Geschlechtsdrüse für den reifen Organismus. Sie ist von mehr sekundärer Bedeutung und trifft auf eine schon relativ gefestigte Korrelation bzw. Konstitution. Ihr Ausfall ist dementsprechend nicht von so einschneidender Wirkung auf die gesamten Korrelationsverhältnisse, daß es zu einer progredienten Entgleisung käme.

Werfen wir noch einmal einen Blick auf die eben besprochene Einteilung der Psychopathologie bei innersekretorischen Krankheiten, so ist deren *Parallele zu exogenen Geistesstörungen anderer Ätiologie unverkennbar.* Auch hier ist die Reaktionsform bei leichteren Schädlichkeiten von den konstitutionellen Anlagetypen nicht scharf getrennt; erst eine gewisse Intensität und Dauer der Grundstörung bringen die gemeinsamen symptomatischen Mechanismen zur Auslösung. Dabei kommt diese Trennung bei den innersekretorischen Krankheiten noch viel klarer zum Ausdruck als bei den sonstigen exogenen Psychosen. Die klarere Zeichnung der Anlagetypen bei den innersekretorischen Krankheiten erklärt sich, wie schon erwähnt, daraus, daß ihre konstitutionelle Abwegigkeit klarer in bestimmter Richtung fixiert und damit auch von besonders richtunggebender pathoplastischer Wirksamkeit ist. Für die Genese dieser Psychosen bei innersekretorischen Krankheiten hat man die vielgebrauchte Hypothese von der Autointoxikation herangezogen. Die Berechtigung dazu ist allerdings bisher noch nicht erwiesen und auch unwahrscheinlich, wie überhaupt mit Zunahme unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der inneren Sekretion der Begriff der Autointoxikation immer mehr zurücktritt.

Neben der von *Bonhoeffer* schon betonten symptomatischen Ähnlichkeit einzelner exogener Typen mit gewissen akuten epileptischen und katatonen Psychosen zeigte sich bei den Psychosen im Gefolge innersekretorischer Krankheiten zweifellos ein gewisser Übergang der Irreseinsformen der Degenerierten in die exogenen Reaktionstypen und zudem ein Hinweis auf ein verwandtes Glied in der Pathogenese beider. Dieses Glied liegt in der degenerativen Konstitution, in der wir die pathogenetischen Zwischenglieder als noch unbekannte Faktoren der biologischen Träger dieser degenerativen Konstitution zu suchen haben.

Dazu legen die bisher besprochenen Tatsachen den Gedanken nahe, daß die *innere Sekretion für den Organismus einschließlich für die Psyche eine periphere Schutzvorrichtung gegen exogene*

Schädlichkeiten darstellt, und daß wir in ihr, d. h. in der ganzen dazugehörigen körperlichen Sphäre, die wir unten genauer zu umschreiben haben, *die pathogenetischen Zwischenglieder* zu suchen haben, die sich zwischen Ätiologie und Symptomenbild einschieben. Unter leichterer exogener Reizwirkung kommt es bei konstitutioneller Anlageschwäche dieser reizfiltrierenden Schutzvorrichtung zu einem partiellen Versagen der Zwischenglieder, unter Hervortreten der Anlagetypen, wobei einmal — und zwar seltener — die besondere Affinität einiger Schädlichkeiten zu bestimmten Zwischengliedern, zweitens — häufiger — die spezifische Art der Anlageschwäche für den Endeffekt bestimmend ist. Zunächst könnte vielleicht die Beobachtung exogener Reaktionstypen bei solchen Kranken über Art und Lage bestimmter Zwischenglieder Auskunft geben, die eine im Körperbau oder funktionell besonders gekennzeichnete und somit analysierbare Konstitutionsanomalie aufweisen. Dabei soll aber von vornherein betont werden, daß wir nicht etwa die eine oder andere Drüse, losgelöst aus ihrer physiologischen Einordnung im Organismus, in den Vordergrund der Betrachtung rücken dürfen, wenn auch allem Anschein nach z. B. der lipoidreichen Nebenniere eine besondere Rolle in der Schutzvorrichtung des Organismus gegenüber Intoxikationen und Infektionen zuzukommen scheint. Wir müssen vielmehr die gesamte innersekretorische Funktionssphäre, jede Drüse einschließlich aller zu ihrer Funktion gehörigen Einrichtungen, die Besonderheiten ihres Sekretionsmodus, das zu ihrem Wirkungsmechanismus gehörige Rohmaterial u. a. m. berücksichtigen.

Bei genügender Intensität der Reizquelle kommt es dann zu einem generell wiederkehrenden spezifischen Versagen der gesamten zwischen Ätiologie und Symptomenbild geschalteten Schutzvorrichtung derart, daß in weiterem Ausmaße vorgebildete, wohl letzten Endes allen Individuen eigene primitivere Mechanismen zur Auslösung gebracht werden, deren Äußerungsformen eben die *Bonhoeffer*schen Reaktionstypen sind.

Wir haben es hier also mit einer *peripheren Schutzvorrichtung der Persönlichkeit gegenüber somatisch vermittelten Störungen in den Lebensbedingungen* zu tun, deren *zentrales Analogon* in der intellektuellen Sphäre gegeben ist, welche die milieubedingten, psychisch vermittelten Schädigungen von Erlebnisqualität verarbeitet an das affektive Seelenleben weitergibt. Auch hier kennen wir ein Versagen des Filters in exogenen reaktiven Typen bei konstitutioneller Anlageschwäche der Hemmungen und ein gelegent-

liches völliges Versagen, eine Art Idiosynkrasie, im Affektkrampf bei spezifischer Konstitutionsanomalie, die wir als Affektepilepsie (*Bratz*) und Psychasthenie (*Oppenheim*) aus der Klinik kennen. Dabei kommt es auch hier zur Auslösung einer im weiteren Maße vorgebildeten Einrichtung, die bei genügender Intensität der Reizquelle auch normalen Individuen eigen ist.

Ein zusammenfassender Überblick über die bisher dargelegten Beziehungen zwischen den exogenen Reaktionstypen, ihren pathogenetischen Zwischengliedern und den bei Störung der inneren Sekretion auftretenden psychischen Krankheitsbildern in folgenden kurzen Sätzen gibt die Überleitung in das Gebiet der endogenen Psychosen:

1. Von *außen* eingeführte verschiedenartige toxische und infektiöse Schädigungen bringen in weiterem Maße vorgebildete und bei Anlageschwäche funktionsbreite Mechanismen zur Auslösung, deren klinischer Ausdruck die exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers* sind. Die Vereinheitlichung der differenten Reizqualitäten und deren Wirkungsmechanismen überhaupt kommt zustande durch endogene pathogenetische Zwischenglieder, die in der Konstitution enthalten und konstitutionsspezifisch sind.

2. Diese exogenen Reaktionstypen treten auch bei *endogenen* Stoffwechselstörungen, so auch, und zwar in erster Linie, bei innersekretorischen Krankheiten auf.

3. Die Gleichartigkeit der Wirkung einmal der toxisch-infektiös ausgelösten und zum anderen der endogenen innersekretorischen Stoffwechselstörungen zeigt sich im klinischen Bilde weiter darin, daß beide in leichteren Graden die Anlagetypen hervortreten lassen, und daß erst genügende Intensität und Dauer der Schädigung die exogenen Reaktionstypen auslösen, sowie in der innigen Mischung von exogenen und endogenen Faktoren in den Symptomenbildern.

4. Gelegentlich zeigen exogene Reaktionstypen weitgehende symptomatologische Ähnlichkeit mit gewissen akuten epileptischen Psychosen und akuten Katatonien (*Bonhoeffer*). Weiter sind speziell bei innersekretorischen Grundkrankheiten die Übergänge zwischen den verschiedenen Irreseinsformen der Degenerierten und den endogenen Reaktionstypen fließende.

5. Diesen Mischungen und Übergängen im Symptomenbilde entsprechen Gemeinsamkeiten in der Pathogenese. Diese beruhen einmal auf der pathogenetischen Rolle der degenerativen Anlage bei den endogenen Psychosen und zum andern auf der Zugehörig-

keit der Zwischenglieder zu den Faktoren dieser degenerativen Anlage bei den exogenen Reaktionstypen.

Hiermit ist die Überleitung in das Gebiet der endogenen Psychosen hergestellt. Letztere faßt man wieder als Autointoxikation auf, wobei zur Klärung dieses Begriffes die Forschungsergebnisse der inneren Sekretion herangezogen werden.

Zur weiteren Analyse von Art und Lage der pathogenetischen Zwischenglieder haben wir also der *Stellung der inneren Sekretion in der Konstitution* nachzugehen, ein Problem, dessen eingehende Erörterung hier zu weit führen würde. Meine Stellungnahme habe ich in verschiedenen früheren Arbeiten ausführlicher dargelegt. Das Wesen der inneren Sekretion in der Konstitution sehe ich darin, daß wir *in einzelnen Drüsen Entwicklungs- und Organisationsträger* vor uns haben. Diese Rolle der Drüsen in der Konstitution klärt sich am Studium der Konstitutionsanomalien. Bei ihrer Analyse — z. B. des Enuchoidismus — erkannten wir als Genese der gesetzmäßigen Abweichungen von den normalen Körperformen und der Anomalie in Temperament und Charakter eine typische Abänderung der innersekretorischen Struktur des Organismus.

Daß die *Konstitution* andererseits oft ein ausschlaggebender Faktor für die *Anfälligkeit zu bestimmten Infektionen* und für die Gestaltung des klinischen Verlaufes der Infektionskrankheit ist, ist eine heute allgemein anerkannte Tatsache.

Auf die *Beziehungen der inneren Sekretion zur Infektion und Intoxikation* wieder ist noch kurz hinzuweisen. So haben manche Infektionen eine besondere Affinität zu bestimmten Drüsen, wie z. B. die kongenitale Lues zur Hypophyse, andere Infektionen zur Nebenniere und zur Schilddrüse u. a. m. Weiter ist der Status thym.-lymph. für Infektionen besonders anfällig und disponiert bekanntlich zur tuberkulösen und luetischen Erkrankung der Nebenniere u. a. m. Im Eunuchoidismus haben wir dagegen anscheinend eine Konstitutionsanomalie, die nach meinen Beobachtungen wenig zum mindesten zu den üblichen Erkältungsinfektionskrankheiten, wie auch zur Grippe, neigt. Weiter zeigen z. B. thyreoidektomierte Tiere gegen anorganische Gifte eine herabgesetzte, schilddrüsengefütterte Tiere gegen Azetonitril und Morphin eine erhöhte Empfindlichkeit (*R. Hunt* und andere Autoren). Auch bei nebennierenlosen Tieren ändern sich nach meinen Untersuchungen manche Giftwirkungen. Die Jodwirkung im Organismus ist wesentlich von der Qualität der Schilddrüse ab-

hängig, und nach den Erfahrungen *Wagner von Jaureggs* kann die Wirkung einer Jodkur bei jodfesten Luetikern durch Schilddrüsenmedikation gesteigert werden Schilddrüsenschwächlinge zeigen gegen Jod eine Idiosynkrasie, die Bedeutung der inneren Sekretion für andere Idiosynkrasien kennen wir z. B. von der Schwangerschaft. So finden sich genügend Hinweise, die noch vermehrt werden könnten, dafür, daß die innere Sekretion zu der physiologischen Schutzvorrichtung des Organismus gehört, die exogenen Schädlichkeiten gegenüber in Kraft tritt.

Der zum eigentlichen Wesen unserer Fragestellung führende Weg geht nun über die Klärung des Wirkungsmechanismus und des Sekretionsmodus der sog. innersekretorischen Organe. Den Mangel genauerer Kenntnisse gerade auf diesem Gebiete empfinden wir bei allen Fragen, die die innere Sekretion betreffen. Wir haben keinen Einblick in das Geschehen, das wir als innersekretorisch bezeichnen, und es ist geradezu erstaunlich, wie wenig dieses Problem gegenüber den sonstigen Fortschritten und der Beschreibung neuer klinischer Bilder gefördert ist. Wir sprechen wohl von der innersekretorischen Formel einer Persönlichkeit, haben aber bisher keinen Einblick in diese biochemische Grundlage der Konstitution, die damit gemeint ist.

Wie kommen wir näher an diese Problemstellung heran? Die Konstitutionsforschung wertet die besondere Art eines Organismus an seiner Reaktion gegenüber den normalen und krankmachenden Reizen der Umwelt. Wir haben schon oben gesehen, daß krankmachende Reize über das innersekretorische System, mit dem wir in unsere Umweltbedingungen eingeschaltet sind, im Organismus wirksam werden können. Wir müssen nun weiter untersuchen, ob und wie auch die Verarbeitung der Umweltreize durch dieses System zustande kommt. Hierher gehört z. B., daß *Adler* durch seine Untersuchungen eine regulierende Tätigkeit der Schilddrüse gegenüber Temperatureinflüssen nachwies; er fand, daß die Schilddrüse bei Winterschläfern im Herbst mit einsetzender Kälte degeneriert. *Hart* stellte auch bei der Maus Beziehungen der Schilddrüse zur umgebenden Temperatur fest, er brachte durch Wärme die Schilddrüse zur Atrophie, durch Kälte zur Hypertrophie. Hier zeigt sich eine Einschaltung der Schilddrüse in den Mechanismus der Wärmeregulation derart, daß sie zwischen letzterem und Außenreizen vermittelt. Das Individuum paßt sich auf diesem Wege den besonderen Temperaturverhältnissen der Umgebung mit seinen Oxydationspro-

zessen an. Anpassungen ähnlicher Art kommen zum Ausdruck in der Jahreskurve der Schilddrüsenerkrankungen, der Jahreskurve der Tetanie, in dem Versagen der Schilddrüsenschwächlinge gegenüber noch normalen Lebensreizen u. a. m.

Wie weit gelingt es, an Hand der bisherigen Kenntnisse in den Wirkungsmechanismus der inneren Sekretion Einblick zu gewinnen?

Von den innersekretorischen Organen entstammen nur Zirbel, Epithelkörperchen und Schilddrüse einer einheitlichen Zellenlage. Die anderen Drüsen dagegen setzen sich aus mehr oder weniger enger *Verschmelzung heterogener Gewebselemente* zusammen. Dabei handelt es sich bei Thymus, Nebennieren und Hypophyse um die Vereinigung inkretorischer Elemente, bei Pankreas und Geschlechtsdrüse um die Vereinigung von inkretorischem und exkretorischem Gewebe, wobei letzteres im Hoden zweifellos außerdem eine innersekretorische Funktion hat. Diese morphologischen Differenzen haben nun auch für den Sekretionsmodus der innersekretorischen Organe ihre Bedeutung. Diese differenten Gewebselemente lassen sich im Anschluß an *A. Kohn* in die eigentlichen Drüsen und solche Anteile trennen, für deren Bewertung im allgemeinen pharmakodynamische Wirkungen maßgeblich sind. Beide Anteile finden sich in den zusammengesetzten Organen zu einer Funktionseinheit zusammengeordnet. Das klassische Beispiel für diesen Zusammenhang ist die einheitliche Nebenniere.

Im Anschluß an unsere obigen Ausführungen über die pathogenetischen Zwischenglieder interessiert uns in erster Linie die Frage, *ob und in welcher Form auch exogene Faktoren am Sekretionsmodus der Drüsen beteiligt sind.*

In der Nahrung finden sich *Stoffe, die die Drüsentätigkeit aktivieren.* Eine *aktivierende Wirkung* zeigt z. B. das mit der Nahrung von außen eingeführte *Jod auf die Schilddrüsentätigkeit.* Auch bei der Wirkung anderer anorganischer Stoffe auf den Organismus, so bei der Wirkung des Phosphors, des Arsens u. a. m. ließe sich vielleicht an ähnliche aktivierende Einflüsse auf die Tätigkeit bestimmter Drüsen denken, beim Phosphor insbesondere an eine Aktivierung der Epithelkörperchenfunktion. *Die Ausfallswirkungen* dieser Stoffe auf die Drüsenfunktionen zeigt am klarsten das Bild des *Kretinismus,* dessen Genese in dem Ausfall wichtiger exogener Aktivatoren zu suchen ist, darunter in erster Linie in einer Störung des Jodangebotes, wie neuerdings auch die guten Resultate der Jodprophylaxe in der Schweiz beweisen.

Alle Theorien über die *Genese des Kretinismus* sprechen für eine derartige exogene Ätiologie. Dabei ist der Mechanismus dieser exogenen Ausfallswirkungen erst zum kleineren Teile geklärt. Sicher dürfte es sich nicht nur um eine Ausfallswirkung auf die Schilddrüse handeln. Die klinischen Erscheinungen sprechen vielmehr dafür, daß die Schilddrüsenerkrankung nur ein Teil der Gesamtstörung ist und zu der Gehirnerkrankung in einem teils koordinierten, teils diese komplizierenden Verhältnis steht. Daß diese ätiologischen Faktoren an die Besonderheiten des Aufenthaltsortes gebunden sind, beweisen weiter die Erfahrungen bei Verpflanzung gesunder Familien in eine Endemiegegend und umgekehrt. Des näheren auf die interessanten Studien über die Genese des Kropfes und des Kretinismus und deren Beziehungen zueinander einzugehen, würde in diesem Zusammenhange zu weit führen. Jedenfalls kann uns das Studium solcher exogener Aktivatoren und ihrer Ausfallsstörungen noch mancherlei wichtige Hinweise auf den Wirkungsmechanismus der exogenen Faktoren in der Entwicklung der körperliehen und seelischen Persönlichkeit geben, die wir unter dem Begriffe des „Lebensraumes" zusammenfassen, also in erster Linie auf den Einfluß geographischer, klimatischer und sozialer Reize, deren Wirkung wieder durch die innere Sekretion vermittelt wird.

Hervorgehoben sei nur noch, daß das Jod nicht den einzigen, vielleicht auch nicht den einzigen exogenen Aktivator für die Schilddrüsentätigkeit darstellt. Einen endogenen Aktivator liefert anscheinend die Thymus. Auch Thymusfütterung führt bekanntlich in einem Teil der Fälle zur Verkleinerung des Kropfes.

Wir verstehen so, daß die Drüsen keine funktionellen Einheiten sondern polyvalente Organe sind. Die Polyvalenz einer Drüse, von der ja bei der Schilddrüse schon lange die Rede ist, *entspricht der Zahl der für ihre Sekretion maßgeblichen exogenen und endogenen Aktivatoren. Jeder einzelne Aktivator entspricht einer bestimmten funktionellen Leistung der Drüse.* Es braucht also bei Störung dieser Leistung nicht die Drüse selbst erkrankt zu sein, es kann sich vielmehr um eine Aktivierungsstörung handeln. Die Differenzierung der Drüsenleistungen durch die Aktivatoren zeigt sich z. B. auch an folgendem: Nach *Abelin* ist die metamorphosierende Wirkung der Schilddrüse auf Kaulquappen im wesentlichen an ihren Jodgehalt gebunden. Dagegen ist die Wirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel nach *Löwy* und *Zondek* nur in geringem Maße vom Jod, sondern vielmehr vom Eiweißgehalt abhängig.

Kleinste Jodmengen setzen beim Basedow sogar den gesteigerten Stoffwechsel etwas herab, weil die Schilddrüsentätigkeit durch den Aktivator Jod anscheinend nach anderer Richtung stärker gebunden wird. Ausfall einzelner Aktivatoren kann zu isolierten Funktionsausfällen eines Organes führen. So klärt sich durch Ausfall eines bestimmten Aktivators bei Steigerung anderer funktioneller Leistungen einer Drüse die sonst schwer verständliche *Erscheinung gegensätzlicher Äußerungsformen innerhalb der Funktionssphäre einer Drüse*, z. B. myxödematöser Erscheinungen beim Basedow und umgekehrt. Hierin liegt bereits eine gewisse Klärung des Sekretionsmodus. Auch in die Genese bestimmter *Correlationsverhältnisse* zwischen einzelnen Drüsen kommt Licht, es gibt korrelative Beziehungen derart, daß ein Organ aktivierende Stoffe für die Funktion eines anderen liefert, Zusammenhänge, auf die wir noch näher zu sprechen kommen.

In der Nahrung sind nun neben solchen anorganischen Aktivatoren noch andere Stoffe, deren Beziehungen zum Wirkungsmechanismus und Sekretionsmodus der Drüsen anderer Art sind, so unter den sog. akzessorischen Nährstoffen.

Die *Ausfallserscheinungen solcher Stoffe* kennen wir bei uns besonders von den Kriegs- und Nachkriegskrankheiten als Kriegsnährschäden infolge Blockadewirkung. So wies *Curschmann*[1]) als erster auf die Zunahme der Schilddrüsenschwächlinge nach dem Kriege hin. Andere Bilder sind die Hungerosteopathien und Hungertetanie (*Schlesinger*[2]) u. a. A.), die Zunahme des dystrophischen Infantilismus und die neuerdings von *Bonhoeffer*[3]) beschriebenen Unterernährungspsychosen vom Pellagratypus. Wir wissen aus den Untersuchungen dieser Ausfallskrankheiten, daß insbesondere die innersekretorischen Organe beim Fehlen der genannten Stoffe schwer geschädigt sind. *Pick* sieht in den Drüsen die Hauptverwendungsstätten dieser Stoffe. Auf Beziehungen zwischen Nahrungsaufnahme und Drüsentätigkeit weist auch die Abhängigkeit der Nebennierenrindengröße wie auch der Erscheinungen des sog. Status thym. lymph. von den Vorgängen der Resorption bei der Verdauung hin (*Lubarsch* u. a.). Die akzessorischen Nährstoffe wirken nicht direkt auf die Organsysteme des Körpers, ihre große Bedeutung für den Gesamtorganismus klärt sich vielmehr dadurch, daß sie zum Wirkungsmechanismus und

[1]) *Curschmann, H.*, Arch. f. klin. Med. 1920.

[2]) *Schlesinger*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920.

[3]) *Bonhoeffer*, D. med. Woch. 23, 1923.

Sekretionsmodus der Drüsen benötigt werden. Entsprechend hat man solche Stoffe nun wieder in den innersekretorischen Wachstumsdrüsen nachgewiesen. Damit wird dann auch die symptomatische Ähnlichkeit ihrer Ausfallswirkungen — der Avitaminosen — mit innersekretorischen Ausfallsbildern verständlich. Die Stoffe gehören also zum *Rohmaterial* für die Drüsentätigkeit. Die Drüsen entnehmen das Rohmaterial für ihre Tätigkeit dem Kreislauf, darunter die akzessorischen Nährstoffe, und arbeiten dieses Material organ- und konstitutionsspezifisch um, sie sind also gewissermaßen „Energietransformatoren".

Die in ihnen aufgehäuften Stoffe erlangen weiter gegenüber bestimmten exogenen und endogenen Reizstoffen eine für ihre Verwendung maßgebliche spezifische Reaktionsfähigkeit, der dann die besondere Art der Leistung resp. Leistungen einer jeden Drüse entspricht. Diese akzessorischen Stoffe, die der Organismus zur Tätigkeit seiner innersekretorischen Apparate und zum Aufbau, z. B. zur Synthese der wichtigen Lipoide in diesen benötigt, kann er nicht selbst produzieren, er ist auf ihre Zufuhr von außen angewiesen.

In der Nahrung sind also einmal exogene Aktivatoren für die Drüsentätigkeit und zweitens das Rohmaterial für den Aufbau der Drüse vorhanden.

Damit klärt sich ein weiterer Teil der sog. *Korrelationsvorgänge*. Die Drüsen stehen in einer gewissen Konkurrenz um das Rohmaterial (*A. Kohn*). Nach Ausfall eines Paarlings hat der andere ein größeres Angebot zur Verfügung, was zusammen mit der Reizwirkung der für die Tätigkeit der Drüse maßgeblichen Aktivatoren zur *vikariierenden Hypertrophie* des Paarlings führen kann, durchaus nicht muß, sondern nur soweit die Anforderungen an die Gesamttätigkeit der Drüse, die durch die Zahl der Aktivatoren bestimmt ist, dies verlangen. Bei sekundären Vergrößerungen in anderen Drüsengebieten aber können wir, wie schon *Kohn* betont hat, nicht von vikariierender, sondern nur von *konsekutiver Hypertrophie* sprechen.

Auch den Beziehungen erschöpfender Krankheiten, wie der Tuberkulose, der Lues, chronischer Eiterungen, des Diabetes, der Geschwulstkachexie und anderer „zehrender Prozesse" zur Drüsentätigkeit resp. zu deren multipler Insuffizienz kommen wir auf diesem Wege näher. Diese Krankheiten, besonders die chronischen Infektionen führen zu Störungen im Rohmaterial durch erhöhte Anforderungen an den Lipoidbestand des Organismus. Dieses

Unterangebot führt naturgemäß zu *polyglandulärer Insuffizienz* und vielleicht auch unter besonderen Bedingungen zur *multiplen Blutdrüsensklerose.* Das Versagen der Drüsentätigkeit, speziell auch der Geschlechtsdrüsentätigkeit, ist demnach ein feines Reagens auf Störungen in der Angebotbilanz des Körperhaushaltes, wie dies den Erfahrungen in der Klinik entspricht. Im jugendlichen Alter haben solche Störungen dystrophischen Infantilismus im Gefolge, ohne daß eine primäre Erkrankung der Drüsen vorzuliegen braucht. Störungen im Angebot des Rohmaterials für die Drüsentätigkeit und damit funktionelle Ausfallserscheinungen nach Art der polyglandulären Insuffizienz können also einmal durch Nährschäden, d. h. durch Störung in der Abfuhr und zweitens durch erschöpfende Prozesse, zehrende Krankheitsvorgänge bedingt sein, die das Material vorzeitig verbrauchen.

Damit erkennen wir also *eine* weitere *Möglichkeit, wie die Reizwirkung pathologischer exogener Faktoren, als Intoxikation und Infektion durch die innere Sekretion vermittelt, umgeformt und vereinheitlicht werden kann.* Ebenso klärt sich die Mischung von exogenen und endogenen Äußerungen im Symptomenbilde beim Angriffspunkt dieser exogenen (toxischen und infektiösen) Schädlichkeiten im Rohstoffangebot, z. B. im Lipoidbestand für die Tätigkeit der endogenen Konstitutionsträger als pathogenetischer Zwischenglieder.

Die Tatsache, daß das Rohmaterial in den Drüsen organ- und konstitutionsspezifisch umgebaut und aufgebaut wird, begründet ihrerseits wieder, daß der einzelnen Drüse die oben betonte Bedeutung als Konstitutionsträger zukommt, die wir aus den Erfahrungen der Klinik, aus der Analyse der Konstitutionsanomalien gefolgert hatten.

Zu den endogenen Aktivatoren gehören die pharmakodynamischen Reizstoffträger, deren Aufgabe es ist, mit ihrem Sekretionsprodukt die im Transformator aufgehäuften Stoffe zu sensibilisieren. Der pharmakodynamische Reizstoffträger seinerseits untersteht dem unmittelbaren trophischen und funktionellen Einflusse des vegetativen und weiterhin des Zentral-Nervensystems. Ja, als Adrenalsystem ist der Reizstoffträger ein direkter Anteil des sympathischen Nervensystems, die verflüssigte postganglionäre Faser (*Trendelenburg*). Dieser vermittelt zugleich auch die nervösen Impulse für die Nebennierenrinde, die vom Nervensystem unter Vermittlung und Zwischenschaltung des Reizstoffträgers der Drüse

zufließen. Der Splanchnicus reguliert die Produktionsgröße des Reizstoffträgers und dessen Produkt sensibilisiert wieder die in der Drüse funktionsbereiten Stoffe. Die funktionelle Zueinanderordnung solcher Systeme wie Adrenalsystem und Interrenalsystem, deren funktionelle Zusammengehörigkeit schon in der einheitlichen Nebenniere einen morphologischen Ausdruck findet, ist in verschiedener Weise vom Organismus gelöst. Die interessanteste Lösung aber scheint mir eben *dieses biologische Filtersystem der einheitlichen Nebenniere.* An ihm ist zudem *die funktionelle Geschlossenheit von nervöser und innersekretorischer Funktion sowie Milieuwirkung* am klarsten zu demonstrieren: Die Anlage des Adrenalsystems ist abhängig von der Sympathikus-Bildungszelle, es bleibt dauernd in enger trophischer und funktioneller Abhängigkeit vom Sympathikus, auf den das Sekretionsprodukt selbst wieder tonisierend wirkt. Das Adrenalsystem seinerseits stellt weiterhin anscheinend den wichtigsten endogenen Reiz für die konstitutionelle Größe der lipoidreichen Nebennierenrinde dar. Die Funktion der Rinde wieder steht in engen Beziehungen zum Lipoidstoffwechsel und benötigt zum Lipoidaufbau akzessorische Nährstoffe. Die Tätigkeit des Interrenalgewebes ist lebensnotwendig, ihr Ausfall führt über zunehmende Herabsetzung des Muskeltonus und der Affektspannung in kurzer Zeit zum Exitus. Auf die Bedeutung des Interrenalgewebes für den Aufbau des nervösen Substrats kommen wir unten zu sprechen. Die reiche Blutversorgung der einheitlichen Nebenniere ist wie geschaffen, um die Verbindung von Mark und Rinde so intensiv wie möglich zu gestalten. Das Mark schwimmt in dem venösen Abfluß der Rinde (*Kohn*). Dieser enge Stoffaustausch hat für die funktionelle Einheit des Gesamtorganes seine Bedeutung. Die nervöse Regulierung der Rinde geschieht durch das Mark unter Vermittlung von dessen sensibilisierender Substanz als Zwischenglied. Diese Analyse zeigt *das enge korrelative Zusammenarbeiten von Nervensystem, innersekretorischem System und Milieuwirkung.*

Auch die Beobachtungen von *Nebennierendefekten bei schweren Großhirnmißbildungen,* die schon auf alte Anatomen zurückgehen, werden verständlich. Über ihr Abhängigkeitsverhältnis bestehen verschiedene Theorien. Die meisten Autoren sehen mit *Allessandrini*[1]) das Wesen in dem Ausfall der entgiftenden Nebennierenfunktion. *Kohn*[2]) zieht als Bindeglied die mangelhafte Lecithin-

[1]) *Alexandrini,* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910.

[2]) *Kohn, A.,* Organotherapie (Wagner von Jauregg) 1914.

produktion infolge des Nebennierenausfalles heran bei gesteigertem Lecithinbedürfnis des wachsenden Hirns. *Weigert*[1]) endlich sieht die Ursache für die mangelhafte Nebennierenausbildung in einer fehlerhaften Sympathikusentwicklung. Ich hatte bei der Untersuchung solcher Fälle zunächst den Eindruck einer *Kombination des Hirndefektes mit einem hochgradigen Status thym.-lymph.* Weitere Schlußfolgerungen über Abhängigkeitsverhältnisse im Rahmen dieses Befundes ergeben sich aus der einfachen Beobachtung zunächst nicht. *Zum Wesen des Status thym.-lymph.* gehört die Minderwertigkeit des vegetativen Nervensystems und als dazugehörig die sympathische Bildungszelle, die den Mutterboden für das Adrenalsystem bildet. Da die Ausbildung der Nebennierenrinde, wie gesagt, wieder wesentlich von Reizen abhängig ist, die vom sympathischen Nervensystem resp. Adrenalsystem ausgehen, ist also die Größe der Nebennierenrinde wesentlich von dem Anlagewert des Adrenalsystems und damit des vegetativen Nervensystems abhängig. Zudem ist dann zweifellos die Nebennierenrinde wieder für den Lipoidaufbau auch des Gehirns von größter Bedeutung.

Der Aufbau des Gesamtorganismus, einschließlich des biologischen Substrates für die seelischen Funktionen, ist von dem gesetzmäßigen Zusammenwirken dieser drei Faktoren, der nervösen und innersekretorischen Funktion sowie der Milieuwirkung abhängig. Speziell beim Nebennierensystem greift *ein peripherer Ausläufer des vegetativen Nervensystems als endogener Aktivator* in den Sekretionsmechanismus ein.

Als Nebennierenmark ist dieser Aktivator ein Teil eines innersekretorischen Organes der einheitlichen Nebenniere, wie er nach seiner Genese und seiner Lage als chromaffines System auch ein Bestandteil des Nervensystems ist. Wir können diesen Anteil der Drüse also mit hinreichender Begründung auch als einen peripheren Anteil des vegetativen Nervensystems betrachten, als einen Anteil, der als Bildungsstätte eines aktivierenden Stoffes zusammen mit einer Drüse eine funktionelle Einheit bildet, welche für den Aufbau des nervösen Substrates wieder die Bedeutung eines trophischen Hilfsorganes hat.

Die bisherigen Tatsachen scheinen dafür zu sprechen, daß der sensibilisierende Zwischenstoff des Nebennierenmarkes bei seiner lokalen Aufgabe verbraucht wird, so daß er wohl im Blut der Nebennierenvene, aber nicht mehr darüber hinaus angetroffen ist. Nicht richtig aber scheint es mir, nun die inner-

[1]) *Weigert*, C., Virch. Arch. 1885 u. 1886.

sekretorische Funktion des Organs ganz zu bestreiten, weil das Adrenalin nicht im arteriellen Blut nachgewiesen wurde. Auch ist ja noch fraglich, ob Adrenalin der einzige Stoff ist, den das chromaffine System liefert, ob nicht noch andere, vielleicht auch mit anderem Wirkungsmechanismus vorliegen. Die Literatur der inneren Sekretion zeichnet sich besonders durch das Schwanken von einem Extrem ins andere aus, und zwar meist im Anschluß an einzelne neue Befunde, deren Einordnung zunächst Schwierigkeiten macht.

Auch am Beispiel der Geschlechtsdrüsenreifung und der *Vergeschlechtlichung des Organismus* erkennen wir in modifizierter Form ähnliche Zusammenhänge wieder wie beim Nebennierensystem. Nach den neueren Forschungen ist in der Geschlechtsdrüse der samenbildende Teil zugleich auch der Hormonträger, der trophisch und funktionell unmittelbar dem vegetativen Nervensystem untersteht; die Zwischenzellen aber sind m. E. eine Wachstumsdrüse. Das innersekretorische Geschlechtsdrüsenhormon entfaltet nun seine Wirkung nicht nur auf diese Zwischenzellendrüse, sondern auch auf andere Wachstumsdrüsen, so auf die Nebennierenrinde. Die Sensibilisierung und Verwendung der aufgebauten Stoffe in diesen Drüsen ist an diesen hormonalen Aktivator gebunden. So sehen wir nach Ausfall des Geschlechtsdrüsenhormones ein entsprechendes Überangebot an Rohmaterial, das konsekutiv von anderen Drüsen verarbeitet wird und auch noch zum Teil unverarbeitet im Blute kreist; damit erklärt sich der erhöhte Lipoidgehalt der Nebennierenrinde und des Blutes nach Kastration.

In den obigen Ausführungen haben wir die Grundlage für die schon aus der Analyse der Erscheinungsformen geschlossenen Erkenntnis, daß die Geschlechtsdrüse ihre Wirkung an den Außeneigenschaften nicht direkt entfaltet, sondern über die eingeschaltete Vergeschlechtlichung wohl der gesamten innersekretorischen Sphäre wirksam wird, Korrelationsverhältnisse, auf die ich in einer Reihe früherer Arbeiten, in denen ich die Genese der sekundären Geschlechtscharaktere und des Enuchoidismus besprochen habe, ausführlich eingegangen bin. Der Reizstoffträger untersteht auch bei der Geschlechtsdrüse unmittelbar dem trophischen und funktionellen Einfluß des Nervensystems und ist gewissermaßen ein peripherer Analysator des vegetativen Nervensystems. *In der Tätigkeit dieser zwischen der nervösen Funktion und den eigentlichen Drüsen eingeschalteten Reizstoffträger, die in enger funktioneller und trophischer Abhängigkeit von der nervösen Funktion stehen, erblicken wir eine besondere Art peripherer Reizanalyse.* Diese wird im Zusammenhang mit der zugeordneten eigentlichen

Drüse und darüber hinaus noch mit anderen innersekretorischen Energietransformatoren geleistet. Diese Tätigkeit können wir mit der funktionellen Leistung, mit der Reizanalyse, der äußeren Sinnesorgane in Parallele stellen. *Die ganze innersekretorische Funktionssphäre der Persönlichkeit setzt sich aus solchen „Innensinnen" mit reizanalysierender Tätigkeit gegenüber den exogenen somatischen Aufbau- und Reizstoffen zusammen*, die zur Erhaltung und Fortpflanzung des Organismus notwendig sind. *Innensinnesorgane, mit denen sich der Gesamtorganismus in seine somatischen Lebensbedingungen einordnet*, ebenso wie er sich mit seinen äußeren Sinnesorganen (als Auge, Ohr u. a.) in die auf die Psyche wirksamen Milieureize einfügt, welche das Material zur Ausbildung und Verwertung der psychischen Funktionen zu vermitteln haben. Auch bei den inneren Sinnesorganen haben wir gewissermaßen Störungen der Wahrnehmung und Reizanalyse mit folgender Störung im Aufbau der Organsysteme, so auch des nervösen Substrates und damit dann in dessen funktionellen Leistungen, den psychischen Funktionen. Diese funktionelle Einheit: *vegetatives Nervensystem, Reizstoffträger und Energietransformator als Reizanalysatoren ist eine in sich geschlossene funktionelle Sphäre und in erster Linie der Träger der Konstitution der Persönlichkeit. Von hier aus erst ist ein Verständnis für den Begriff der innersekretorischen Formel der Persönlichkeit möglich.*

Das gesetzmäßige Zusammenarbeiten im innersekretorischen System regelt sich nach fein abgestuften Selbststeuerungsvorgängen. Diese regulierende Koordination in den Vorgängen nennen wir die *Korrelation der innersekretorischen Organe*, deren Mechanismus wir zum Teil schon kennen gelernt hatten. Im allgemeinen unterscheidet man in den Korrelationsvorgängen zunächst einmal neurohormonale, hormoneurale und interhormonale.

Die funktionelle Zusammengehörigkeit mehrerer Drüsen zu einem System, also eine interhormonale Korrelation, kann schon entwicklungsgeschichtlich vorbereitet sein, wie z. B. beim Wachstumssystem der branchiogenen Organe, Thymus, Schilddrüse und Epithelkörperchen, wobei im Wachstumsalter noch der Hypophysenvorderlappen zu dieser Systemeinheit gehört. Einen morphologischen Ausdruck findet die funktionelle Zusammengehörigkeit zweier Systeme, wie schon gesagt, in der Zueinanderordnung heterogener Gewebselemente zu einer organischen Einheit, z. B. in der einheitlichen Nebenniere, dem Zentrum des im Organismus weiter verbreiteten Adrenalsystems und Interrenalsystems. Der

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen:

H. OPPENHEIM

LEHRBUCH DER NERVENKRANKHEITEN

FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

SIEBENTE,
WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

BEARBEITET VON

R. CASSIRER BERLIN — **K. GOLDSTEIN** FRANKFURT A. M. — **M. NONNE** HAMBURG — **B. PFEIFER** HALLE-NIETLEBEN

ERSTER BAND

MIT 323 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN

Grdz. geh. Mk. 24.—, geb. Mk. 27.—

Aus dem Vorwort zur siebenten Auflage

Wir haben uns bemüht, nur das Notwendigste zu ändern und hauptsächlich das einzufügen, was das vergangene Dezennium an neuen Tatsachen, Erkenntnissen und Auffassungen gebracht hat. In vielen Abschnitten des Gebietes ist uns der Krieg ein Lehrmeister gewesen, — das hat Oppenheim selbst wiederholentlich betont. Die Kriegsverletzungen und die Kriegsfolgen haben demnach überall Berücksichtigung finden müssen. Das Auftreten der infektiösen Encephalitis hat nach verschiedenen Richtungen hin unser Wissen erweitert, die Lehre von den extrapyramidalen Erkrankungen ist in den letzten zehn Jahren vielfach ausgebaut worden; der enge Zusammenhang zwischen den endokrinen Drüsen und den nervösen Erkrankungen ist immer deutlicher hervorgetreten, und noch an vielen anderen Stellen ist durch intensive Kleinarbeit neuer wissenschaftlicher Besitz erworben worden.

So mußte mancherlei berücksichtigt werden, auch neue Abbildungen haben wir, wo es ratsam schien, anfertigen lassen, einige wenige ältere Figuren herausgenommen, aber Plan und Aufbau des ganzen Werkes sind bei alledem unverändert geblieben. —

So geben wir uns der Erwartung hin; daß Oppenheims Buch auch weiterhin seine Aufgabe erfüllen wird, ein sicherer Führer auf dem weiten Gebiete neurologischer Wissenschaft zu sein, dank der unvergleichlichen Meisterschaft seines Schöpfers in der Beherrschung des Stoffes und in der Kunst der Darstellung.

Im Namen der Herausgeber:
Cassirer

Die obigen Preise sind Grundpreise, die, nach dem jeweiligen Umrechnungsschlüssel vervielfacht, die Verkaufspreise ergeben. Für das Ausland gelten obige Preise in Schweizer Franken als Verkaufspreise, ohne jeden Aufschlag, mit Ausnahme des Portos.

Preise ungültig — Wir bitten um Ihre Anfrage

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter

Herausgegeben von

L. Bruns in Hannover — **A. Cramer** in Göttingen — **Th. Ziehen** in Berlin

Lex. °. XIII u. 980 S. Mit 189 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.

Grdz. geh. Mk. 19.—, geb. Mk. 25.—.

Archiv f. Kinderheilkunde: Die jüngste Zeit hat uns mit einigen vortrefflichen Büchern beschenkt, welche die Pädiatrie besonders berücksichtigen und zum Vorwurf haben. Mit zu den allerbesten gehört das vorliegende Werk, begreiflicherweise! — ist es doch von Meistern geschrieben. Hier tritt an Stelle des Kritikers der Lernende, der auf Schritt und Tritt von dem aus dem Vollen von Erfahrung und Sachkenntnis Mitgeteilten sich Aufklärung und neue Kenntnis zu schaffen vermag. Möge man behufs Aufstellung eines einzelnen Falles oder Übersichtnahme eines ganzen pathologischen Komplexes das Buch zu Rate ziehen, man wird in jedem Augenblick freudig überrascht von der Fülle sowohl wie von der Darstellung und Anordnung des Lehrreichen, das das Buch bietet, den Genuß der erreichten Absicht haben . . .

INNERE SEKRETION UND DEMENTIA PRAECOX

EINE STUDIE

VON

OSCAR LESSING

DR. MED. ET PHIL. — ARZT IN BERLIN

Grdz. geb. Mk. 1.50

Trauma und Nervensystem

Mit gleichmäßiger Berücksichtigung der Kriegserfahrungen der Ententeländer und der Mittelmächte

Von

Dr. Th. van Schelven

Neurologe der Niederländischen Sanitätsmissionen,

Nervenarzt in 'sGravenhage.

Lex. °. XII u. 303 S. Grdz. geh. Mk. 10.—, geb. Mk. 13.—.

Die obigen Preise sind Grundpreise, die, nach dem jeweiligen Umrechnungsschlüssel vervielfacht, die Verkaufspreise ergeben. Für das Ausland gelten obige Preise in Schweizer Franken als Verkaufspreise, ohne jeden Aufschlag, mit Ausnahme des Portos.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

In den

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Beihefte z. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, sind bisher erschienen:

Heft 1: **Typhus und Nervensystem.** Von Prof. Dr. Georg Stertz in Breslau. (Vergriffen.)

Heft 2: **Ueber die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)

Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 5.50

Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Professor Dr. W. Vorkastner in Greifswald. Mk. 5.—

Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—

Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 3.50

Heft 7: **Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit.** Von Priv.-Doz. Dr. Otto Pötzl in Wien. Mit zwei Tafeln. Mk. 4.—

Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. Mk. 3.—

Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 2.25

Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—

Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in München. (Vergriffen.)

Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. Mk. 4.—

Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. Mk. 8.—

Heft 14: **Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek und Dr. F. O. Porsche in Kolozsvar. Mit 10 Tafeln. Mk. 8.—

Heft 15: **Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Zürich. Mk. 1.50

Heft 16: **Ueber Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien, Mk. 2.—

Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 2.—

Heft 18: **Epilepsie und manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 2.—

Heft 19: **Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. —.—

Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn - Basalganglien - Stirnhirnsysteme.** Von Priv.-Doz. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. —.—

Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. —.—

Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. med. R. Weichbrodt in Frankfurt a. M. Mk. —.—

Die Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erhalten diese Abhandlungen zu einem um 20% ermäßigten Preise.

Die obigen Preise sind Grundpreise, die, nach dem jeweiligen Umrechnungsschlüssel vervielfacht, die Verkaufspreise ergeben. Für das Ausland gelten obige Preise in Schweizer Franken als Verkaufspreise, ohne jeden Aufschlag, mit Ausnahme des Portos.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen

Eine Monographie von

Prof. Dr. R. Cassirer

in Berlin.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Lex. 8°. XVI u. 988 S. Mit 24 Abbildungen im Text und 24 Tafeln.
Grdz. geh. Mk. 19.—, geb. Mk. 25.—.

Wiener klin. Wochenschrift: Cassirers fundamentales Werk ist um mehr als ein Drittel umfangreicher geworden. — — — Die Darstellung der einzelnen Affektionen kann als Muster klinischer Darstellungskunst bezeichnet werden. Auch nicht das kleinste Detail entgeht dem Autor, ohne daß man jedoch das Gefühl gesuchter Genauigkeit hat; jedem Symptom wird der Platz, der ihm gebührt, zuteil.

Münch. med. Wochenschrift: ——— Cassirer ist auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen unsere erste Autorität, dem auch das Ausland niemand ebenbürtig zur Seite stellen kann. Es ist seinem Buche, seinem Lebenswerke, zu wünschen, daß es noch weitere Auflagen erlebt.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer)

Symptomatologie peripherer Lähmungen

Auf Grund der Beobachtungen bei Kriegsverletzungen

Von

Prof. Dr. Franz Kramer

Mit 70 Abbildungen. Grdz. Mk. 4,20.

Soeben ist erschienen:

Einführung in die Klinik der Inneren Sekretion

Von

Prof. Dr. G. Peritz

Nervenarzt in Berlin

Mit 31 Abbildungen. Grdz. geh. Mk. 3.15, geb. Mk. 4.80.

Die obigen Preise sind Grundpreise, die, nach dem jeweiligen Umrechnungsschlüssel vervielfacht, die Verkaufspreise ergeben. Für das Ausland gelten obige Preise in Schweizer Franken als Verkaufspreise, ohne jeden Aufschlag, mit Ausnahme des Portos.

funktionelle Ausdruck dieser Wechselwirkungen der Drüsen untereinander ist sehr vielseitig. Schon beim experimentell hergestellten *Ausfall einer Drüse* am normalen Tier *wird* dieser Ausfall der Drüse *zum Reiz, der zu einer Neueinstellung der übrigen Drüsen führt. Diese Neueinstellung* zeigt sich dabei an den einzelnen Drüsen in bekannten anatomischen Veränderungen. *Sie ist für den jeweiligen Ausfall und* ebenso für *andere Reizqualitäten spezifisch* und besagt, daß die Drüsen gegenüber dem neuen Reiz eine neue Reaktionsfähigkeit erlangt haben. Diese Anpassungsfähigkeit geht so weit, daß geradezu neue Zellelemente in den Blutdrüsen auftreten, so die Schwangerschaftszellen in der Hypophyse. *Die Gesetzmäßigkeit dieser Folgeerscheinungen* ist ja zur Genüge aus den verschiedenen klinischen Ausfallstypen und anderen innersekretorischen Krankheitsbildern bekannt. Am Ausfall der Geschlechtsdrüse sehen wir nun weiter, daß die Folgeerscheinungen bei verschiedenen Konstitutionen schon in normalen Breiten schwanken. Diese Variation kommt in den graduellen Übergängen vom kleinen fettwüchsigen bis zum hochwüchsigen Kastratentyp zum Ausdruck.

Die Neueinstellungen der Drüsen auf einen Reiz sind also nicht nur reizspezifisch, sondern auch wieder von der konstitutionellen Reaktionsfähigkeit der Drüsen abhängig, also auch *konstitutionsspezifisch.* Diese Betrachtungen sind ganz allgemein für das Verständnis der Wachstumsvorgänge und die Körperbauforschung von Bedeutung. Ihr praktischer Wert liegt darin, daß wir den pathogenetischen Inhalt einzelner morphologischer Besonderheiten richtig einschätzen lernen.

Neben dieser beschriebenen Anpassungsfähigkeit zeigt sich die Reaktionsfähigkeit der Drüsenzellen ebenso deutlich auch in der schon betonten *Rückbildungsfähigkeit der Veränderungen,* z. B. der Schwangerschaftshypophyse *nach Fortfall des Reizes.*

Bei den positiven physiologischen Leistungen der innersekretorischen Drüsen spielt die Korrelation dieselbe Rolle, z. B. für *die Genese der sekundären Geschlechtscharaktere.* Die Wirkung des Geschlechtsdrüsenhormones auf die Geschlechtsmerkmale ist keine unmittelbare, die körperliche Vergeschlechtlichung kommt vielmehr durch Vermittlung anderer Drüsen zustande. Diese Zwischenhaltung der Drüsen kommt zum Teil an einem geschlechtsspezifischen Verhalten der Drüsen zum Ausdruck. Damit geht

aber auch die Ausbildung des einzelnen Geschlechtsmerkmales der Intensität der Geschlechtsdrüsenwirkung nicht direkt parallel. Bei der Akromegalie begegnen wir z. B. nicht selten einer Vergrößerung der äußeren Genitalien und Verstärkung der Körperbehaarung als Geschlechtscharakter, derart, daß sie bei der Frau männliche Stärke und Verteilung annehmen kann, bei gleichzeitig regressiv-atrophischen Veränderungen an den inneren Genitalien und den Geschlechtsdrüsen selbst. An dieser Dissoziation in den einzelnen Erscheinungsformen der Geschlechtscharaktere sehen wir also einmal, daß die Geschlechtsdrüse ihre Wirkung auf diese Eigenschaften über Zwischenglieder entfaltet und zweitens darüber hinaus noch, daß Geschlechtsmerkmale sogar bei atrophischer Geschlechtsdrüse durch einen vom Hypophysenvorderlappen ausgehenden Reiz verstärkt werden können. Auch für die Erklärung der Beobachtung, daß gelegentlich einzelne dem anderen Geschlecht zukommende Merkmale auftreten, müssen wir uns diese Verhältnisse vor Augen halten. Die Zwischenschaltung der Korrelation zwischen Geschlechtsdrüsenhormon und morphologischer Außeneigenschaft macht die Geschlechtsdrüsenwirkung an den einzelnen Merkmalen weiter auch konstitutionsspezifisch, so daß sie konstitutionelle Eigentümlichkeiten, z. B. Familieneigentümlichkeiten selbst geschlechtsdifferenter Geschwister nicht verwischen kann.

Der weitere *Wirkungsmechanismus der Korrelation* stellt sich nach dem, was wir über den Sekretionsmodus der Drüsen angeführt haben, folgendermaßen dar:

1. Die zuletzt besprochene Korrelationserscheinung bei Genese der sekundären Geschlechtscharaktere ist klar, wenn wir wissen, daß *ein endogener Aktivator*, wie das Geschlechtsdrüsenhormon, nicht nur einer, sondern *immer einer Reihe von Drüsen zugeordnet* ist. Damit erklärt sich auch der Begriff der im System dominierenden Drüsen.

2. Die Drüsen sind, wie wir sahen, *einmal polyvalent*, d. h. *sie erlangen einer Reihe von Reizstoffen resp. Aktivatoren gegenüber eine spezifische Reaktionsfähigkeit*, und *zweitens kann ein und derselbe Aktivator gleichzeitig mehrere Drüsen sensibilisieren.*

Diese Zueinanderordnungen lernen wir aus den Erfahrungen der Klinik und aus dem Tierexperiment. Ein wichtiger Reizstoff-

lieferer ist auch die *Hypophyse.* Beim Ausfall solcher Anteile des innersekretorischen Systems treten naturgemäß pluriglanduläre Bilder in Erscheinung, z. B. als Dystrophia adiposogenitalis bei Hypophysenmittellappenausfall, als Akromegalie bei adenomatöser Entartung des Hypophysenvorderlappens, als Eunuchoidismus bei Ausfall des Geschlechtsdrüsenhormones. Solche *Reizstoffträger haben,* wie leicht verständlich, *den Charakter von „dominierenden Drüsen".*

Bezeichnen wir ein klinisches Bild als betont *pluriglandulär,* so ist dies im allgemeinen nur ein Zeichen dafür, daß wir die Zentrale des Krankheitsbildes und die in der Pathogenese herrschende Korrelation noch nicht kennen.

3. Dieselben und ähnliche Bilder kommen nun auch durch *Erkrankung der vegetativen nervösen Zentralen,* der Vertretung der Reizstoffträger im Gehirn, zustande.

4. kommt es zu *Korrelationsstörungen* durch die besprochenen Angebotstörungen im Rohmaterial für die Drüsentätigkeit: a) *infolge Ausfalls exogener Aktivatoren* (z. B. als Kretinismus), b) *infolge Angebotsausfall für Aufbauorgane und Transformatoren,* z. B. als Avitaminosen, als dystrophischer Infantilismus, als Unterernährungspsychosen von exogenem Reaktionstypus und besonders auch als pluriglanduläre Insuffizienz. Der *plurigandulären Insuffizienz* (*Claude* und *Gougerot*) hat *Falta* die *multiple Blutdrüsensklerose* gegenübergestellt, deren Genese noch unaufgeklärt ist. Vielleicht können auch auf demselben Wege bei besonderer Diathese der Bindegewebssubstanz mit Neigung zur Hypotrophie Atrophien des parenchymatösen Drüsengewebes einsetzen.

5. Ähnliche Wirkungen haben *zehrende Prozesse,* chronische Eiterungen, chronische Infektionen, Tuberkulose, Lues, Geschwulstkachexie durch krankhaften Verbrauch des Rohstoffes zur Folge. Auch diese *führen zum Bilde der pluriglandulären Insuffizienz ohne eigentliche Erkrankung der Drüsen.* Auch bei ihnen kommt es gelegentlich zu Psychosen von exogenen Reaktionstypen.

6. Ein Gesichtspunkt, den man bisher im Wirkungsmechanismus der inneren Sekretion im allgemeinen wie auch in der Korrelation im besonderen stark vernachlässigt hat, ist der der *phasenspezifischen Einstellung der Drüsen,* auf die ich in früheren Ar-

beiten ausführlicher eingegangen bin. Jede Entwicklungsphase im Laufe des Gesamtlebensvorganges hat ihre spezifische innere Sekretion. In diesen verschiedenen phasenspezifischen Einstellungen wird die Korrelation durch je eine dominierende Drüse charakterisiert. *Jeder Phase kommt eine bestimmte Grundformel zu*, von der die phasenspezifischen Reaktionsformen der einzelnen Drüsen abhängen, die Reaktionsmöglichkeiten sind durch die phasenspezifische Einstellung der einzelnen Drüsen gegeben.

In diesen verschiedenen Phasen sind die Drüsen also nicht funktionell gleichwertig. Dieses erläutern einmal die physiologischen Entwicklungsvorgänge an den Drüsen selbst und weiter pathologische Vorgänge, so z. B. die Differenz in der Wirkung der Nebennierenrindenhyperplasien in verschiedenen Lebensaltern: Diese führen bekanntlich in der Fötalzeit zu Pseudohermaphroditismus, präpuberal zu den Erscheinungen der Frühreife, nach der Pubertät beim weiblichen Geschlechte zum Virilismus, d. h. zu einem Umschlag einzelner körperlicher Geschlechtsmerkmale besonders der Behaarung in den männlichen Typus, und sind nach dem Klimakterium überhaupt unwirksam.

Die richtige Folge der verschiedenen innersekretorischen Leistungen im Laufe der Entwicklung — kenntlich an den Involutionsvorgängen und Reifungsvorgängen der Einzelorgane — ist garantiert durch die Selbststeuerungsvorgänge innerhalb der Korrelation, sie ist zugleich die wichtigste Grundlage für den normalen Ablauf der Entwicklungsvorgänge, für die Genese phasenspezifischer Krankheiten.

So klärt sich die Bedeutung der Pubertät für Basedow und Addison, die bekanntlich im präpuberalen Alter äußerst selten sind. In der Genese kann eine mangelnde Involution von Thymus einerseits für Basedow und eine zu weitgehende des Adrenalsystems für Addison andererseits eine Rolle spielen. Jeder Phase entspricht ein spezifischer Gleichgewichtszustand im System mit einer bestimmten konstitutionsspezifischen Anpassungsbreite der einzelnen Drüsen gegenüber den Anforderungen, die in den Lebensbedingungen des Individuums mit ihren normalen und krankmachenden Reizen liegen. Wichtig ist auch die Anpassungsbreite gegenüber den im System selbst einsetzenden krankhaften Schwankungen einzelner Funktionen. Diese Regu-

lation wird zum Teil interhormonal, zum Teil von den nervösen Zentralen geleistet.

Wir kennen also Korrelationsstörungen, die in den obersten Zentralen, und Störungen, die an der äußersten Peripherie einsetzen und zu einem pluriglandulären Versagen im System führen. In der Hauptsache wären also Angriffspunkt der Störungen 1. in den vegetativen Zentralen, 2. in den Produktionsstätten der endogenen Aktivatoren, 3. in den Drüsen selbst, 4. in dem vorhandenen Rohstoffmaterial für die Drüsentätigkeit und schließlich 5. in dem exogenen Rohstoffangebot zu unterscheiden.

Die sonstigen Gesichtspunkte, die man früher zur Analyse der Korrelationserscheinungen herangezogen hat, interessieren uns hier weniger. Der ursprüngliche generelle Versuch, die innersekretorischen Drüsen in *Antagonisten und Synergisten* aufzuteilen, ist gescheitert. Eine solche Einteilung ist nur vom Gesichtspunkt bestimmter funktioneller Leistungen möglich, insofern eine Reihe innersekretorischer Organe in dem Mechanismus, der einer Funktion zugrunde liegt, in bestimmter Korrelation zusammengeordnet sind. Hierbei werden synergistische und antagonistische Wirkungen einzelner Drüsen, aber nur mit Bezug auf die zu prüfende Leistung deutlich, z. B. Antagonisten und Synergisten im Kohlenhydrat- und Eiweißstoffwechsel, im Wasserhaushalt u. a. m.

Schon die Tatsache, daß die Drüsen keine funktionelle Einheiten, sondern polyvalente Organe sind, läßt eine derartige generelle Gegenüberstellung der Drüsen als Einheiten zwecklos erscheinen. Ebenso ist die versuchte Einteilung in *Drüsen mit morphogenetischer und funktioneller Wirkung* nicht durchführbar.

Erst eine Übersicht über die Lösungen *aller* dieser Fragestellungen bringt uns den Aufschluß über die Stellung einer Drüse im ganzen innersekretorischen System und weiter im Gesamtorganismus.

Dabei fußen unsere Auffassungen, die sich bei diesem Versuche, die innere Sekretion in die biologischen Grundlagen für die nervösen und psychischen Mechanismen der konstitutionellen Individualität einzuordnen, ergeben haben, auf folgender Grundanschauung:

Die animalischen nervösen Systeme des Individuums analysieren einerseits als Sinnesorgane zusammen mit den zugehörigen animalischen Anteilen des Zentralnervensystems (besonders Hirnrinde) die auf die Psyche einwirkenden Reize der Umwelt, die zur Entwicklung der intellektuellen Persönlichkeit und durch die Vermittlung psychischen Erlebens weiterhin zur Ausbildung

der vorhandenen Anlagen benötigt werden. Andererseits regulieren sie mittels intellektueller Arbeit und Muskelarbeit die Einordnung in die Lebensbedingungen.

Die vegetative Persönlichkeit dagegen leistet in konstitutionsspezifischer Wechselwirkung mit den unter dem Begriff des Lebensraumes fallenden Lebensbedingungen den Aufbau und die Erhaltung (auch Fortpflanzung) des somatisch-seelischen Individuums. In ihr sind die Regungen, Triebe und Anlagen zum Persönlichkeitscharakter zusammengefaßt, ihr Resonanzboden sind Affekt und Temperament.

Ihre innersekretorische Funktionssphäre ist das abschließende Filter gegen ihre Umweltbedingungen. Mit den in dieser gesamten Sphäre enthaltenen einzelnen Innensinnesorganen leistet sie die Reizanalyse der von außen auf die Körperinnenwelt und in dieser wirkenden Reize, so auch die Verarbeitung des zum Aufbau, zur Erhaltung und Fortpflanzung des Individuums notwendigen Stoffangebots. Dieses Rohmaterial wird durch die Energietransformatoren, die eigentlichen Drüsen, zunächst der spezifischen Eigenart der einzelnen Drüse und weiterhin der konstitutionellen Eigenart der Persönlichkeit angepaßt und für den assimilierenden Prozeß bereitgestellt. Letzterer vollzieht sich mittels der Sensibilisierung und Aktivierung dieser in den Umformern bereitgestellten Aufbaustoffe durch von außen eingeführte (exogene) und im Körper selbst produzierte (endogene) Aktivatoren. Der Darm vermittelt wohl als erstes Aufnahmeorgan das Angebot der ja schon der besonderen Artung der Individuen bis zu einem gewissen Grade angepaßten Nahrung. *Was dann von diesem durch den Darm assimilierten Rohmaterial zum Aufbau gelangt, unterliegt, wie beschrieben, der kontrollierenden Analyse durch diese konstitutionsspezifisch eingestellte Funktionssphäre. Diese ist das reizfiltrierende System der Konstitution und macht allen Aufbau persönlichkeitsadäquat An dieser reizvermittelnden, reizumformenden und reizvereinheitlichenden Wirkung der innersekretorischen Funktionssphäre erkennen wir, daß in ihr auch die bei exogenen Psychosen wirksamen pathogenetischen Zwischenglieder enthalten sind.* Die innere Sekretion erscheint als Integral der Person, das einerseits die Einheitlichkeit der Konstitution in ihren Partialbestandteilen gewährleistet und andererseits differente Einwirkungen zu einheitlichem Effekte bringt.

Damit wird die bedeutsame Rolle der inneren Sekretion in den biologischen Grundlagen für die exogenen Geistesstörungen wie überhaupt für das Seelenleben verständlich.

Auf diesem Wege erscheint also einmal der Aufbau des biologischen Substrates für diese exogenen Reaktionstypen faßbar. Aber auch psychologische Zusammenhänge werden klarer, wenn wir bestimmte Äußerungsformen auf geschlossene Mechanismen zurückführen und das Vorgebildete dieser Einrichtungen feststellen können, wie für den Krampf und auch für die exogenen Reaktionstypen.

Daraus erklärt sich dann wieder, daß Reaktionstypen oder mindestens doch ein Teil von ihnen, z. B. sicher der Krampf, weitgehend unabhängig von einer besonderen Anlagequalität im weiteren Ausmaße vorgebildet sind, ja bei genügender Intensität der Reizquelle letzten Endes allen Individuen eigen sind. Dem widerspricht natürlich nicht, daß sie andererseits bei bestimmten, im einzelnen noch nicht näher bekannten Anlageanomalien in besonderer Funktionsbereitschaft liegen.

Solche Reaktionstypen des Organismus beschränken sich nicht nur auf das Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten, es verhält sich vielmehr ganz ähnlich mit exogenen Reaktionsformen des Organismus auf anderen Gebieten, die in erster Linie in Abhängigkeit von der Qualität des verfügbaren milieubedingten Bildungsmaterials auftreten. Es handelt sich dabei wieder charakteristischerweise um klinische Bilder, die je nach der Stellungnahme des Beobachters mal mehr als innersekretorische Krankheitsbilder, mal mehr als Milieuschäden (im Gefolge von Nähr-, Wohnungs- und anderen Schädlichkeiten) aufgefaßt sind. Schon hierin zeigt sich wieder das enge Zusammenwirken der exogenen ätiologischen Faktoren mit der innersekretorischen Funktionssphäre als Zwischenglied.

Diese Symptomenbilder sind in erster Linie einige Dystrophien, teils des gesamten Organismus besonders bei Wirkung der Schädlichkeiten im frühen Entwicklungsalter, teils einzelner Organsysteme, Bilder, die besonders die Nachkriegszeit mit experimenteller Beweiskraft geschaffen hat, wie z. B. die Osteopathien nicht selten zusammen mit Übererregbarkeitserscheinungen als sog. Hungertetanie. Überhaupt zeigen die dystrophischen Erscheinungen am Skelett Beziehungen zur Übererregbarkeitsreaktion.

Der Bedeutung der exogenen Ätiologien für die Tetanie ist in der Klinik schon lange Rechnung getragen, so sprechen wir von einer Schlafstellen-, Arbeiter-, Frühjahrstetanie u. a. m. Auch ist schon seit *Erdheim* bekannt, daß sich in Begleitung der Tetanie eine Reihe dystrophischer Störungen an verschiedenen Organsystemen finden, in erster Linie Anomalien der Zahnbildung, weiter der Anhangsgebilde der Haut, gelegentlich der Linse und auch des Skeletts.

So gibt es zweifellos Bilder, bei denen es belanglos und von der persönlichen Stellungnahme des Untersuchers abhängig ist, welche dieser klinisch gleich stark imponierenden Erscheinungen für die Diagnose in den Vordergrund gestellt werden. Sprechen wir von Tetanie, so haben wir zu untersuchen, welche dystrophischen Erscheinungen gehören zum Bilde der Tetanie, umgekehrt würde die Frage lauten, bei welchen Dystrophien finden sich Übererregbarkeitserscheinungen. Es soll hiermit nochmals darauf hingewiesen werden, daß es sich bei diesen Bildern um einen exogenen Reaktionstyp handelt, bei dem alle diese einzelnen Erscheinungen einander koordiniert sind.

Weiter demonstriert gerade dieses Beispiel auch am besten die engen Beziehungen der ätiologischen exogenen Faktoren zur innersekretorischen Funktionssphäre. Eine Anlagebereitschaft zu diesem Reaktionstyp ist durch eine erworbene oder konstitutionelle Epithelkörperchenschwäche gegeben.

Solche exogenen Reaktionstypen, deren Entstehung unter besonders ungünstigen Lebensbedingungen in weiterem Ausmaße möglich sind, so daß unter bestimmten Bedingungen jeder auch von Haus aus normale Organismus damit reagieren kann, gibt es zweifellos mehrere. Ein weiteres Beispiel ist der anscheinend dystrophische Infantilismus.

Je spezifischer die exogene Schädlichkeit, umso typischer natürlich der Reaktionstyp, das erkennen wir an der Ausfallswirkung und Reizwirkung von exogenen Aktivatoren auf die innersekretorische Funktionssphäre z. B. am Kretinismus.

Hierher gehört wohl auch noch die Genese anderer Kümmerformen resp. pathologischer Rassen (*Billroth*) z. B. einzelner Inselvölker.

An diesen grob pathologischen Erscheinungsformen als Reaktionstypen auf bestimmte exogene Schädlichkeiten, deren Wirkung durch die innersekretorische Funktionssphäre vermittelt und umgeformt wird, zeigt sich einmal die erhebliche Wirkung des Milieus auf die Entwicklung von Körper und Psyche, und weiter auch die enge Beziehung zwischen besonderen Anomalien von Körper und Psyche, die in koordiniertem Verhältnis zu einander stehend, auf eine gemeinsame Genese zurückzuverfolgen sind. Zweifellos würden sich von hier aus weiter noch Beziehungen zwischen Milieuwirkung und physischen und psychischen Krankheitsanlagen ergeben.

Diese in dem Begriff der Lebensraumwirkung enthaltenen Entwicklungsfaktoren sind vorwiegend geographischer, geologischer und sozialer Natur, die eben wieder in erster Linie die Qualität des Bildungsmaterials bestimmen. Wie stark unter Umständen eine Gleichheit dieser Faktoren auf ursprünglich differente Rassen und Völker vereinheitlichend wirken kann, zeigt aus dem letzten Jahrhundert besonders die Entwicklung des amerikanischen Volkes zu einer geschlossenen Einheit. Auf der Wirkung dieser Faktoren beruht das Wurzeln, die Zugehörigkeit einer Rasse zu einem bestimmt gearteten Boden, wie besonders pathologische Rassen erkennen lassen. Verpflanzen wir Kretinen aus einer Endemiegegend in eine gesunde Gegend, so verlieren sich der Kretinismus resp. die charakteristischen Merkmale der pathologischen Rasse. Auch sonst wird das Volk um so stärker im Boden wurzeln, je spezifischer die unmittelbar vom Boden abhängigen Lebensraumwirkungen sind. Um so geringer ist andererseits seine Lebensfähigkeit auf fremdem Boden, da die Folgen seiner Entwurzelung um so eingreifender sind, wie sich das auch im Laufe der Geschichte der Völker nicht selten gezeigt hat. Die mehr oder weniger engen Grenzen der Verpflanzungsfähigkeit sind an der Rückwirkung der neuen Lebensbedingungen auf das einzelne Individuum gegeben. Die Wirkung aller dieser exogenen somatisch vermittelten Faktoren geht über die beschriebene innersekretorische Funktionssphäre als dem vermittelnden Zwischengliede.

Wir wollen in dieser Arbeit diesen Weg in die Probleme der rassenbiologischen Forschung nicht weiter verfolgen. Zweifellos ergeben sich auch von hier aus Beziehungen zu rassenpsychiatrischen Fragen.

Wie sich bei Erörterung des Degenerationsproblems gezeigt hat, nehmen die Kümmerformen in einem Volke mit Zunahme der Industrialisierung durch die Zentralisierung größerer Massen auf einen engen Raum und deren ungünstige Rückwirkung auf die Gestaltung der Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse u. a. zu. Doch haben diese Kümmerformen nichts mit einer Degeneration der Anlagen, der innewohnenden Entwicklungsfähigkeiten zu tun. Eher können wir auch noch in ihrem Auftreten einen Beweis für den innewohnenden Entwicklungsreichtum und die Lebensfähigkeit der Anlagen sehen. Je höher differenziert die ursprüngliche Form ist, um so differenzierter wird auch der Formenreichtum bei Entwicklung ihrer Anlage unter differenten Entwicklungsbedingungen sein, um so mehr also auch die Zahl dystrophischer Typen zunehmen. Aber auch diese dystrophischen Typen zeigen trotz ihrer Vielfältigkeit doch wieder unter den gleichen Schädlichkeiten in den Entwicklungsbedingungen eine gewisse Gleichförmigkeit und damit Gesetzmäßigkeit.

Eine besondere Bedeutung hat auf diesem Gebiete die *Degenerationszeichenlehre* bekommen und zwar durch den bekannten Versuch *Lombrosos*, aus einer Kombination solcher morphologischer Anomalien mit asozialen Charakterzügen einen besonderen Typus, nämlich den geborenen Verbrecher zu schaffen.

Trennen wir von diesem Degenerationszeichenmaterial zunächst einmal ab 1. solche Anomalien, die Folge einer Störung zur Zeit der ersten Teilungsvorgänge sind (z. B. die Asymmetrie beider Körperhälften u. a.) und 2. morphologische Anomalien als Folge frühzeitiger Defekte im Zentralnervensystem (im Gefolge einer Porenzephalie u. ä.), so bleiben noch zwei Gruppen, die für die Klinik und unser Thema von besonderem Interesse sind. Diese beiden letzten Gruppen zeigen bei gewisser Verwandtschaft im Ausdruck in ihrer Genese folgende fundamentale Differenz. Die erste Gruppe umfaßt solche Anomalien, denen eine Störung in der differenzierenden und formbildenden Tätigkeit der innersekretorischen Organisationsträger zugrunde liegt, sie fallen mit Recht unter den Begriff des Degenerationszeichens. Bei ihrer Verwertung kommt es weniger auf ihre gelegentlich betonte Häufung als vielmehr auf ihre Qualität und Systematisierung an, die eine Projektion auf bestimmte Korrelationsstörungen im Synergismus der Konstitutionsträger zulassen, wie wir das beim

Enuchoidismus kennen gelernt haben. Die zweite Gruppe zum Teil bedeutungsloserer morphologischer Modifikationen — Bau der Ohrmuschel und andere derartige Entdifferenzierungsstörungen —, die sich in der Degenerationszeichensammlung finden, kommt durch Störung in dem zur Verfügung stehenden, milieubedingten Bildungsmaterial, also durch ungünstige Artung der Lebensbedingungen zur Entwicklung und hat nichts mit einer minderwertigen Anlage der differenzierenden Organisationsträger zu tun. Der eklatanteste Beweis für diese Differenz in ihrer Genese und damit in ihrer Bedeutung für die Klinik ist das oft zitierte Massenexperiment am Menschen, das der englische Großindustrielle *W. H. Lever* durch Verpflanzung seiner Arbeiterschaft aus besonders ungünstigen Großstadtverhältnissen in günstige hygienische und Ernährungsverhältnisse an der See brachte. Es sind dies also Störungen bei gesunder Organisation durch Mängel im verfügbaren Rohmaterial, die ausgleichsfähig sind. Ihre Häufung hat, wie man fälschlich annahm, nichts mit Degeneration zu tun, sondern mit der Industrieentwicklung und der damit verbundenen Zentralisation größerer Massen unter unzureichenden Existenzbedingungen, sie fallen also unter die besprochene morphogenetische Wirkung des Lebensraumes. Wir hatten nun gesehen, daß die Ähnlichkeit in den Äußerungsformen dieser beiden Gruppen oft groß sein kann. Besonders am dystrophischen Infantilismus, der Hungermalazie mit Tetanie, wie auch am Kretinismus überzeugten wir uns von der großen Ähnlichkeit, die solche, auf dem Ausfall exogener Aktivatoren und akzessorischer Nährstoffe beruhenden Krankheiten mit primär innersekretorischen Störungen haben können. Diese Tatsache hatte ihren Grund darin, daß diese Stoffe am Sekretionsmodus der Drüsen beteiligt sind, ihre Wirkung geht also über die selbst gesunde innersekretorische Funktionssphäre als Zwischenglied. Die Kenntnis dieser Zusammenhänge ist für die richtige Verwertung solcher Körperbauzeichen unerläßlich.

Dabei kann die praktische Bedeutung der unter die zweite Gruppe fallenden Dystrophien nicht minder groß sein. Das beweist schon die Beteiligung des dystrophischen Infantilismus an den fälschlich als degenerativ aufgefaßten Formen und den asozialen Charakteren in der einschlägigen Literatur. Tatsächlich zeigen diese Infantilen nicht selten moralische und altruistische Defekte und entsprechende kriminelle Neigungen.

Fragen wir nochmals nach den Angriffspunkten der ätiologischen exogenen Faktoren in der Genese des Infantilismus, so handelt es sich einmal um Mängel im vorhandenen Bildungsmaterial selbst und zweitens um Störungen in dessen Verwertungsmöglichkeit. Für letzteres kommen in Betracht Resorptionsstörungen von Seiten des Magen-Darmtraktus oder durch Funktionsstörung der großen Stoffwechseldrüsen. Weiter haben denselben Erfolg zehrende Krankheiten und andere Prozesse, die im Rohmaterial für die Drüsentätigkeit störend eingreifen und zu einem krankhaften Verbrauch des vorhandenen Materials führen. Weiter kann ein exogener Krankheitsprozeß sich in der innersekretorischen Funktionssphäre selbst lokalisieren, wie z. B. die Lues im Kindesalter die Hypophyse befallen und zu entsprechenden Ausfallserscheinungen, darunter auch zum Infantilismus, führen kann. Auch kann eine multiple Insuffizienz der Drüsen dieselbe Folge haben. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Infantilismus im Gefolge endogener degenerativer Störungen in der innersekretorischen Funktionssphäre, wenn auch das klinische Bild ein durchaus ähnliches sein kann. Hier kommen in Betracht Anlageanomalien in der innersekretorischen Funktionssphäre, z. B. multiple Blutdrüsensklerose oder konstitutioneller Hypopituitarismus oder auch Hirnstörungen, besonders Prozesse, die in den vegetativen Stoffwechselzentren angreifen.

So bekommt der Wirkungsmechanismus exogener Faktoren über die Erscheinungen der gröberen Dystrophien hinaus für die Entwicklung von Leib und Seele wieder eine größere Bedeutung. Wir müssen den Beziehungen der Charakterbildung zur Lebensraumwirkung, dem Einfluß somatisch vermittelter geographischer, klimatischer, sozialer und anderer exogener Reize auf die Psyche nachgehen. Als Zwischenglied steht auch hier im Mittelpunkt die innersekretorische Funktionssphäre, die alle diese somatisch wirksamen Reize auch für den Aufbau der nervösen Zentralorgane und damit für die Psyche vermittelt. Diese wichtige, lange Zeit zurückgestellte Aufgabe hat die Einordnung des Substrates für die nervösen und psychischen Funktionen in den Gesamtorganismus und darüber hinaus einerseits in die Erbmasse, andererseits in die entwicklungsbedingenden Faktoren des Lebensraumes zum Ziele.

Wir wollen uns auf diese kurzen Hinweise beschränken und zum Schluß kommen.

Alle in dieser Abhandlung erörterten Probleme führten immer wieder zur *Frage nach dem Sekretionsmodus und dem Wirkungsmechanismus der innersekretorischen Funktionssphäre.* Dabei erkannten wir, daß diese mehr ist, als die Zueinanderordnung einiger hormonproduzierender Drüsen. Wir sahen, daß *in dem Begriffe „innere Sekretion" eine Reihe verschiedenerartiger funktioneller Leistungen zusammengefaßt* sind, und daß es ein dringendes Erfordernis ist, den Inhalt dieses Begriffes immer weiter zu analysieren und zu klären. Es zeigten sich einmal die engen Beziehungen der innersekretorischen Funktionssphäre durch Vermittlung ihrer Reizstoffträger zum vegetativen Nervensystem, darüber hinaus zeigte sich, wie auf diesem Wege psychische Faktoren in die Tätigkeit dieser Sphäre eingreifen. Zum anderen zeigten sich die Beziehungen der innersekretorischen Leistung zur psychischen Funktion weiter in der Bedeutung der inneren Sekretion für den Aufbau der nervösen Substrate.

So sehen wir *eine in sich geschlossene funktionelle Einheit der Person im vegetativen Nervensystem, den daran anschließenden Reizstoffträgern und den Energietransformatoren, in der wir in erster Linie den Träger der Konstitution des Organismus vor uns haben. Sie gewährleistet die Einheitlichkeit der Konstitution in ihren Partialbestandteilen und führt differente Einwirkungen zu einem einheitlichen konstitutionsangepaßten Effekte. Alles Rohmaterial für Aufbau, Erhaltung und Fortpflanzung des Organismus unterliegt zunächst der kontrollierenden Analyse dieses reizfiltrierenden Systems der Konstitution. In der innersekretorischen Funktionssphäre haben wir demnach Zwischenglieder, welche exogene, auch pathologische Einwirkungen vermitteln, umformen und in ihrer Wirkung vereinheitlichen können. Das gesetzmäßige Zusammenarbeiten innerhalb dieser Funktionssphäre regelt sich durch fein abgestufte Selbststeuerungsvorgänge auf den verschiedenen Wegen der Korrelation. Zum Wesen der Beziehungen dieser innersekretorischen Funktionssphäre zu den psychischen Funktionen gehört in erster Linie, daß wir in ihr einzelne „Innensinnesorgane" mit reizanalysierender Tätigkeit zusammengefaßt fanden, mit denen sich der Organismus in seinen Lebensraum einordnet. Sie leisten den Aufbau der Substrate für die einzelnen Äußerungsformen und Reaktionstypen, in deren Mechanismen wir vorgebildete Einrichtungen erkannten, in denen das Gehirn mit innersekretorischen Apparaten zu einer funktionellen Einheit zusammengeordnet ist.*

Ausarbeitung, Sicherung und Weiterführung der in diesem Aufsatz erörterten Problemstellungen bedürfen natürlich noch intensiver Zusammenarbeit verschiedener biologischer Forschungsrichtungen in der Psychiatrie. Die einzelnen Arbeitshypothesen werden sich durch die kontrollierende Kritik der Tatsachenforschung von selbst korrigieren, für welche die klinischen und experimentellen Forschungswege klar liegen.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten zu Gießen
Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Sommer*).

Zum Problem der Iteration.

Von

E. LEYSER.

Die Symptomatologie der Geistes- und Nervenkrankheiten ist im großen und ganzen von einander sehr verschieden, und die Forschungsmethoden der einen Disziplin finden keine Anwendung in der anderen. In den meisten Fällen sind ja Gegenstände der allgemeinen Psychiatrie nicht Gegenstände der allgemeinen Neurologie und umgekehrt, so daß eine breite Kluft zwischen diesen Disziplinen liegt, deren enge Verwandtschaft man erwarten sollte[1]). Nur die Lehre der Aphasie und der Apraxie gilt als ein Posten, den die Neurologie gegen das Gebiet der Psychiatrie vorgeschoben hat. Von hier aus hat *Wernicke* den genialen Versuch unternommen, die gesamte Psychiatrie hirnpathologisch, d. h. neurologisch zu fundieren, indem er für das psychische Leben den sog. psychischen Reflexbogen konstruierte und auf diesem ähnlich wie im Aphasieschema die psychischen Störungen anordnete. Trotz dieser grandiosen Konzeption ist dieses Unternehmen nicht gelungen, wie wir heute wohl gestehen müssen; noch immer laufen allgemeine Psychiatrie und Neurologie ohne festes Band nebeneinander her. Und doch befindet sich an einer anderen Stelle solch ein Bindeglied, dessen Bedeutung in dieser Hinsicht freilich noch wenig erkannt ist. Es handelt sich um jene Vorgänge, von denen auf neurologischer Seite die Perseveration, auf psychiatrischer die Stereotypien bereits näher erforscht sind und die dem allgemeinen Begriff der Iteration unterzuordnen sind.

Da es eine zusammenhängende Darstellung der Iterativerscheinungen noch nicht gibt, so könnte wohl eine solche, rein deskriptive Arbeit locken, aber mit Recht dürfte man hier einwenden, daß es sich ja erst um das Problem handelt, nachzuweisen, ob die Iteration etwas Einheitliches ist und wie sie sich zu jenen bereits besser erforschten Teilgebieten der Perseveration und der

[1]) *Pick* hat ja darum kürzlich der neurologischen Forschungsmethode in der Psychiatrie eine förmliche Apologie geschrieben.

Stereotypie verhält. Bereits *Heilbronner*[1]) hat die Beziehungen zwischen diesen beiden Erscheinungen zu klären versucht, und wir werden uns noch öfters mit seiner grundlegenden Arbeit zu beschäftigen haben.

Betrachten wir zuerst, was über das Haftenbleiben bekannt ist, das nach dem Vorgange *C. Neissers* gewöhnlich als *Perseveration* bezeichnet wird. *Kraepelin*[2]) behandelt diese Erscheinung unter den Störungen des Gedankenganges. Die ungewollte Wiederkehr der gleichen Worte und Wendungen störe den einheitlichen Fortschritt des Gedankenganges. Im Zustand der Ermüdung begegne es uns nicht selten, daß uns zu unserem Verdruß immer wieder dieselben Worte auf die Zunge oder in die Feder kommen; gewöhnlich verbinde sich damit die Neigung zum Versprechen im Sinne der vorangegangenen Wendung. Hirnkranke, namentlich Arteriosklerotiker, belegen häufig Gegenstände fälschlich mit einem Namen, den sie gerade gehört oder ausgesprochen haben, oder mischen richtige und haftende Wortbruchstücke durcheinander. Dieser Beschreibung pflichten auch andere Autoren, wie *v. Sölder, Klinke, Ziehen, Heilbronner, Jaspers* bei; dagegen besteht über die Erklärung der Entstehung dieser Störung keine volle Einmütigkeit. *v. Sölder*[3]) hat die perseverierende Vorstellung für aktiv besonders präponderierend gehalten, so daß der Kranke nicht von ihr loskommt, und vergleicht sie mit Nachbildern.

Heilbronner hat sich scharf gegen diese Annahme gewendet; er hat nachgewiesen, daß die Neigung zur Perseveration mit der Schwierigkeit der Aufgabe zunimmt, und schließt daraus, daß die Perseveration eine Sekundärerscheinung infolge des Ausfalls der richtigen Leistung ist. *R. Vogt*[4]) weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß an sich jede Willenshandlung die Neigung zeige, sich zu wiederholen, wie das ja auch durch die arbeitserleichternde Wirkung der Anregung dargetan werde. Die Perseveration entstehe also nicht durch eine besondere Hartnäckigkeit der haftenden Vorstellung, sondern dadurch, daß der Ausfall neu zu erzeugender Vorstellungen eine Lücke entstehenlasse, die nun unwillkürlich durch Wiederholung des eben abgelaufenen

[1]) Monschr. f. Psych. Bd. 18.
[2]) *Kraepelin*, Lehrbuch. 8. Aufl. Bd. 1, S. 279.
[3]) Jahrb. f. Psych. u. Neurol.
[4]) Ztrbl. f. Nervenheilkunde 1902.

Vorganges ausgefüllt werde. *Jaspers*[1]) gibt diese Erklärung zwar zu, glaubt aber doch, daß es auch durch Interessebetonung des Perseverates zu einer Verdrängung der richtigen Antwort kommen könne.

Die Beobachtung am Krankenbett zeigt nun, daß beide Erscheinungen vorkommen, sowohl das Wiederauftauchen eines vorher abgelaufenen Impulses anstelle des beabsichtigten neuen, als auch die Verdrängung eines neuen Impulses durch einen stark interessebetonten alten, vorhergegangenen. Es bleibt darum wohl eine Frage der Terminologie, ob man beide Vorgänge mit der Bezeichnung „Perseveration" belegen soll. Im Interesse begrifflicher Klarheit wäre eine Trennung wünschenswert, aber die Verwickeltheit und Unübersichtlichkeit der gegebenen Verhältnisse in der Klinik dürfte eine solche Unterscheidung gewiß oft recht schwierig machen. Über das Verhältnis zwischen Wiederholung und Affekt werden wir weiter unten eingehender handeln; hier sei vorläufig nur bemerkt, daß dieses Problem noch nicht untersucht ist. Bedenken wir nun, daß sogar darüber noch keine völlige Einigkeit herrscht, ob denn tatsächlich nicht auch dem echten Perseverat eine stärkere affektive oder anders geartete Betonung beizumessen ist, so erscheint es vorsichtiger, sich vorläufig nur an die klinische Erscheinungsform zu halten und von Perseveration immer da zu sprechen, wo statt einer richtigen Antwort oder Handlung auf eine Frage oder Aufforderung hin eine solche erfolgt, die auf eine vorhergegangene Frage oder Aufforderung paßt und dort schon erfolgt ist.

Liegen die Verhältnisse bei der Perseveration ziemlich klar, so begegnen uns bei der *Stereotypie* ernstliche Definitionsschwierigkeiten. *Kahlbaum*[2]) hat sie zuerst genauer beschrieben und sich mit der Stereotypie auf sprachlichem Gebiet, der Verbigeration, gründlich befaßt. Als solche betrachtete er bedeutungs- oder zusammenhanglose Sätze, die der Kranke im scheinbaren Charakter einer Rede wiederholt. *Kahlbaum* legt also außer auf die Wiederholung besonderen Wert auf die Sinn- und Zusammenhanglosigkeit, und an diesem Merkmal, das natürlich nur aus dem Gesamtzustand des Kranken zu erkennen ist, scheiden sich im folgenden die Geister. *Neisser*[3]) hat im Verfolg dieser Anschauung auch stereotype Bewegungen, Handlungen, Worte, die sich bei

[1]) Allg. Psychopathologie. R. A. Berlin 1922.

[2]) Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Berlin 1874.

[3]) Die Schizophrenie. Hdb. d. Psych. 1913.

eingehender psychologischer Betrachtung des Falles als im Zusammenhang mit Wahnideen oder Sinnestäuschungen stehend erwiesen, nicht mehr zu den Stereotypien im *Kahlbaum*schen Sinne gerechnet. *Bleuler*[1]) hat darauf hingewiesen, daß den Handlungs- oder Äußerungswiederholungen, die infolge von Stimmen oder Wahnideen begangen werden, etwa die gleiche Bedeutung zukomme wie den aus guten Gründen oft wiederholten Handlungen Gesunder (z. B. Fabrikarbeiter) oder wie den stets gleichen Geschichten, die ein Seniler infolge seines Gedächtnisdefekts wieder und wieder berichtet. *Wernicke* hingegen nennt Verbigeration das eintönige, meist rhythmische Wiederholen eines oder mehrerer Wörter, die eintönige Wiederholung von Wörtern oder Injektionen oder Satzteilen. Er läßt sich aber nicht auf eine nähere psychologische Analyse ein, sondern legt den Hauptwert auf bestimmte klinische Merkmale, die Wiederholung, die Monotonie, den — bisweilen vorhandenen — Rhythmus. Einer ähnlichen Definition bedient sich *Heilbronner*. *Kraepelin* (l. c. S. 279ff.) nennt die Stereotypie die Neigung, dieselben Vorstellungen „zu Tode zu hetzen", und will sie sorgfältig von der Perseveration unterschieden wissen. Die Verbigeration nennt er die triebartige Wiederholung derselben sprachlichen Äußerungen. Diese Eigenschaft, triebartig wiederholt zu werden, hängt nach ihm nicht von der einzelnen Vorstellung ab, sondern von dem Gesamtzustand des Seelenlebens, nämlich wenn durch die Zerfahrenheit des Denkens eine zielbewußte Willensrichtung nicht zustande kommt. Eine andere Bedeutung spricht *Kraepelin* der häufigen Wiederkehr derselben Vorstellungen in bestimmten Gedankengängen in Gestalt der gewohnheitsmäßigen Erneuerung gleichartiger Vorstellungsreihen bei den verschiedensten Gelegenheiten zu. Während bei der Stereotypie der Inhalt der Vorstellung ein beliebiger, zufälliger sei, und von Fall zu Fall wechseln könne, habe man es bei der Gewohnheit mit einem ganz bestimmten und dann fast unveränderlichen Niederschlag früherer Erfahrungen zu tun. So sähen wir beim Greise, bei der Paralyse und bei verschiedenen anderen Verblödungsformen den Vorstellungsablauf mehr und mehr auf einzelne, immer wiederkehrende Gedankenreihen zusammenschrumpfend, die keinerlei neue geistige Leistungen mehr enthielten. Es entwickelte sich auf diese Weise mehr oder weniger hochgradige Einförmigkeit der Bewußtseinsvorgänge. An an-

[1]) Grundriß der Psych. 1904.

derer Stelle (S. 388, 411) drückt sich *Kraepelin* nicht so entschieden aus und will Übergänge zugestehen. Er geht dabei davon aus, daß, wo die planmäßige Verfolgung bestimmter Ziele gestört ist und doch der alleinige Drang zur Willensäußerung besteht, ein einmal ausgelöster Antrieb große Aussicht hat, immer wieder erneuert zu werden, solange die noch lebenden Spuren durch neue Erregungen nicht vernichtet sind. Er werde gewissermaßen zum Nebenantrieb, der die nicht durch feste Ziele geleitete Fortführung der Willenshandlung unterbricht und mit jeder Wiederholung unwiderstehlicher wird. Andeutungen dieses Vorganges findet *Kraepelin* im täglichen Leben in den gewohnheitsmäßigen Gebärden, Flickwörtern, Wendungen, die sich immer dann einstellen, wenn das Handeln stockt, ferner im Tothetzen von mehr oder weniger albernen Witzen und Handlungen durch Betrunkene und Kinder. Die ausgeprägten Formen solcher erstarrten und haftenden Willenserregungen findet *Kraepelin* in den Stereotypien wieder. Bei dieser schreite die Entwicklung der Handlung nicht vorwärts, die Kranken drehen sich gewissermaßen im Kreise. *Ziehen* bezeichnet gleichfalls als Verbigeration die monotone Wiederkehr einiger weniger Worte, als Stereotypie diejenige von Bewegungen und Haltungen, die er als durch dauernde Überwertigkeit der Vorstellungen zustandekommend erachtet. In jüngster Zeit hat sich *Kläsi* eingehend mit den Stereotypien befaßt, und wir müssen auf seine Darlegungen etwas näher eingehen. *Kläsi* faßt unter den Stereotypien Äußerungen motorischen, sprachlichen und gedanklichen Charakters zusammen, die von einer Person, oft sehr lange Zeit, immer in der gleichen Form wiederholt werden und die, vom Gesamtgeschehen vollständig losgelöst, weder eine Stimmung ausdrücken, noch sonst einem Zweck in der Wirklichkeit angepaßt sind. Mit dieser Einschränkung der Losgelöstheit und Zwecklosigkeit versucht *Kl.* eine Grenze zu ziehen gegenüber den einförmigen Wiederholungen gewisser organisch Dementer und Melancholischer, die von *Wernicke, Heilbronner, Ziehen*, seiner Ansicht nach zu Unrecht, den Stereotypien eingereiht worden sind. Es besteht dabei eine gewisse Zwiespältigkeit in der Auffassung dieser Erscheinung insofern, als *Kläsi* zwar zuerst die Sinnlosigkeit der Äußerung nach dem Vorgange *Neissers* festzuhalten erstrebte, daß er aber bei näherer Analyse erkannte, daß viele der vermeintlich sinnlosen Äußerungen als Abwehr gegen Halluzinationen dienten, und daß er nun hieraus nicht etwa die Folgerung zog, wie sie *Bleuler* bereits an-

gedeutet hatte, daß also doch kein so tiefgreifender Unterschied bestehe gegenüber gewissen Berufsbewegungen organisch Dementer u. a., vielmehr durch die Art seiner Definition den Begriff des Autismus heranzuziehen sucht; denn der Ausdruck „nicht der Wirklichkeit angepaßt" bedeutet ihm eben, daß die Zwecke, deren Verwirklichung die fraglichen Handlungen und Äußerungen dienen, in der autistischen Welt des Kranken liegen. Unseres Erachtens ist diese Einschränkung, die das Symptom auf das Gebiet der Dementia praecox zu beschränken sucht, vom klinischen und auch allgemein psychopathologischen Standpunkt aus unzulässig. *Kläsi* selbst hat nun, um diesem von ihm wohl gefühlten Widerspruch zu entgehen, die unablässig wiederholten Gebärden der Schwermütigen, die Berufsbewegungen der organisch Dementen und die Wiederholungen der Idioten als *Monotypien* abgetrennt. Selbst wenn man dieser Terminologie folgen würde, so bestehen zwischen diesen Monotypien und den Stereotypien klinisch so viel Ähnlichkeiten und Übergänge, daß gemeinsame Wurzeln in der Genese vermutet werden dürfen. Als Beleg hierfür diene ein Fall, den *Kraepelin* berichtet: Eine Schizophrene rief tagelang hintereinander: „J me ze", ein Ausruf, der entstanden war aus den Worten: „Ich will mal sehn" (sc. ob ich nicht heim darf). Im Anfang war dieser Sinn noch deutlich, ging aber in den zahllosen Wiederholungen verloren. Hier kann man doch nicht behaupten, daß der Zweck des Ausrufes in der autistischen Welt des Kranken liege. In anderen Fällen scheint es, als ob es nicht die Worte, sondern der Sinn ist, der *haftet*, wie in einem Fall von *Pfister*, in dem dasselbe in zwei verschiedenen Sprachen verbigeriert wurde. Aus unserer Klinik können wir über eine ähnliche Beobachtung berichten. Ein 20jähriger Katatoner, der überhaupt sehr reich an allen möglichen Iterativerscheinungen war, rief abwechselnd: „Das genügt" und „Ça suffit".

Wir kehren nunmehr zu der im übrigen sehr verdienstlichen Arbeit *Kläsis* zurück und tragen nach, was er über das Entstehen der Stereotypien zu berichten weiß. Sie entstehen nach ihm zum Teil als Hilfen, Ritualien oder Verdeutlichungen aus der Stellungnahme gegen Sinnestäuschungen oder Wahnideen, zum Teil, soweit es die von ihm als Relikte bezeichneten angeht, aus wirklichen Zweckhandlungen und zwar letztere so, daß die Aufmerksamkeit im Zustand der Versunkenheit und der schizophrenen Spaltung von der ursprünglichen Zielvorstellung auf den ganzen Umkreis komplexverwandter Vorstellungen abgleitet und sich

verflüchtigt, wobei die ihrer Zielrichtung und Auswirkungsmöglichkeit beraubte Handlung bis auf einen letzten unkenntlichen Rest zerfällt, als solcher aber durch die tagträumerisch vor der Schwelle des Bewußtseins sich drängenden, komplexverwandten Affekt- und Gedankenvorgänge immer wieder neu ausgelöst wird.

Jaspers[1]) faßt die Stereotypien als exzessive Gewohnheiten auf und glaubt also, daß sie ähnlich wie Gewohnheiten überhaupt zustande kommen, nämlich durch eine allgemeine Tendenz zur Wiederkehr derselben seelischen Erlebnisse. *Heilbronner* erklärte die Entstehung der Stereotypien dadurch, daß ein Rede- resp. Handlungsdrang unter Bedingungen auftrete, die im übrigen geeignet seien, zur Perseveration zu führen.

Wir haben so einen kurzen Überblick über das gegeben, was in der Literatur an Auffassungen über die Perseveration und über die Stereotypie vorhanden ist. Wir stehen dabei einem ziemlichen Chaos gegenüber und doch hat *R. Sommer*[2]) m. E. schon sehr früh den Ausweg hieraus gezeigt, indem er erkannte, daß das Gemeinsame an beiden Erscheinungen das iterative Moment sei, und als wesentliche Ursache sowohl der ihm als Ausfallserscheinungen imponierenden Symptome des Haftenbleibens als auch „des Triebes zur Wiederholung von Iterationen" das „Festhalten des einmal erregten Vorganges ohne assoziative Weiterbildung" bezeichnet, also die Perseveration und die Stereotypie als Iterativerscheinungen zusammenfaßte.

Nur von diesem Standpunkt aus läßt sich ein befriedigender Überblick über das gesamte Gebiet gewinnen, läßt sich eine genaue Analyse der Einzelerscheinungen erreichen, lassen sich die Definitionsschwierigkeiten überwinden und die mannigfachen Übergänge klären, die bisher zu den vielfachen Meinungsverschiedenheiten geführt haben. Wir werden uns im folgenden mit der Pathophysiologie der Iteration befassen und gehen dabei aus von einigen kurzen Darlegungen über die Rolle der Wiederholung im psychischen Leben überhaupt.

In der Wiederholung haben wir es in der Neurophysiologie mit einem ähnlichen elementaren Prinzip zu tun, wie wir sie in anderen Elementarphänomenen kennen, z. B. Reizung, Erregung oder Lähmung. An und für sich besteht eine natürliche Neigung zur rhythmischen Wiederholung für jeden nervösen Vorgang.

---

[1]) l. c.

[2]) Allg. Ztschr. f. Psych. 1890 u. Diagnostik 2. Aufl. 1901.

Sobald sich ein solcher abgespielt hat, sind Veränderungen geschaffen, die das Wiederablaufen desselben Vorganges begünstigen. Dieses allgemeine Prinzip hat eine hohe biologische Bedeutung. Bisher ist die Allgemeinheit der iterativen Reaktion wesentlich vom Standpunkt der Gedächtnisleistung behandelt worden. Es liegt uns an dieser Stelle fern, auf die verschiedenen Hypothesen einzugehen, die man zur Erklärung des Gedächtnisses herangezogen hat. Nachdem die Ausschleifungshypothese sich als unzulänglich erwiesen hat, wie *E. Becher*[1]) besonders am Gestaltproblem gezeigt hat, ist wohl *Semons* Mnemelehre die bedeutendste und fruchtbarste Arbeitshypothese in dieser Hinsicht. Hier wünschen wir nur das Augenmerk auf die Gemeinsamkeiten zu lenken, daß das Gedächtnis eine iterative Funktion darstellt, daß es die Fähigkeit zur Wiederholung einer vorhergegangenen nervösen Erregung bedeutet und zwar, wenn man so sagen darf, auf dem Gebiet der Wahrnehmung resp. Vorstellung, also auf sensorischem Gebiet. Es ist u. E. eine äußerst wichtige Tatsache, daß dieser Iterativerscheinung auf sensorischem Gebiet mit ihrer ubiquitären Ausbreitung eine ebensolche allgemeine iterative Funktion auf motorischem Gebiet entspricht. Das Gesetz der Wiederholung erscheint wirklich als ein Elementarphänomen. Die Wiederholung der Erregungsvorgänge in gewissen niederen motorischen Nervenzentren ermöglicht z. B. den Rhythmus des Herzschlags und der Atmung. Diese motorischen rhythmischen Dauererregungen erfolgen rein automatisch; ihre Abhängigkeit vom sympathischen Nervensystem zeigt zugleich die Allgemeinheit der iterativen Funktion im nervösen Parenchym. Andererseits führt die Gewohnheit wieder ihrerseits leicht zu Wiederholungen bestimmter Vorgänge, für die wir allerdings eine gewisse Abhängigkeit von bestimmten Situationen und eine Beeinflußbarkeit durch den Willen voraussetzen.

Auf der Wiederholung beruht ferner die Möglichkeit der Übung, und das Bild „der eingefahrenen Gleise" bezeichnet sehr richtig den Zustand, der — mindestens in funktioneller Beziehung — im Nervenparenchym nach Ablauf eines bestimmt gerichteten Erregungsvorganges zurückbleibt. Durch die häufige Wiederholung einer Handlung wird dieser Zustand habituell; die „Übung" der Handlung erleichtert ihren ferneren Ablauf. Weiterhin führt die dauernde Übung zu einer Automatisierung der Willenshand-

[1]) Gehirn und Seele, Heidelberg 1911.

lung, so daß diese nunmehr von selbst vollzogen wird, d. h. ohne Kontrolle durch das Bewußtsein. Die betreffenden Vorgänge werden damit zu sekundär automatischen (bekanntlich stellen alle jene nervösen Vorgänge, die das vegetative Leben regeln, ebenfalls Automatismen dar, auf deren Eigentümlichkeit, in rhythmischen Wiederholungen zu funktionieren, ja ganz wesentlich das Leben überhaupt beruht). Die sekundären Automatismen zeigen nun nicht in so hohem Maße die Eigenschaft, sich rhythmisch zu wiederholen, vor allem tun sie es nicht ohne Anstoß von Seiten der bewußten Persönlichkeit. Aber auch hier besteht eine große Neigung zur Wiederholung, die freilich mit der Kompliziertheit der Leistung allmählich abnimmt.

Einen weiteren Folgezustand öfterer Wiederholung bestimmter Willensvorgänge stellt die Gewohnheit dar. Die ökonomische Wirkung dieses psychischen Phänomens in biologischer Hinsicht ist aus dem täglichen Leben klar; die Gewohnheit erspart dem „eingearbeiteten" Menschen viel Nachdenken und Stellungnahme zu der Situation, in der er sich befindet. Diejenigen Handlungen oder Redensarten, die wir gewohnheitsmäßig zu machen pflegen, zeigen alle Übergänge von den einfachsten Bewegungen und Lauten bis zu komplizierten Handlungen, Gedankengängen usw. Im allgemeinen vermißt man in ihnen das rhythmische Element. Zwischen den einzelnen Wiederholungen, wenn wir sie als gewohnheitsmäßig bezeichnen, liegen auch gewöhnlich längere Zeitabschnitte.

Als ein Anlaß zur Wiederholung, nicht aber zugleich als eine Wirkung derselben, ist schließlich die Auszeichnung eines Wortes, einer Wendung oder einer Handlung durch einen Komplex, durch eine gesteigerte Anteilnahme zu betrachten. Wir wissen, daß wir bei Bitten, Wünschen und Befürchtungen häufig die Worte wiederholen. Wenn nun der Affekt ansteigt, wenn eine bestimmte Vorstellung besonders interessebetont ist, so wird eine Wiederholung gewiß leichter zustande kommen. Hier wirkt also der psychische Vorgang ursächlich in der Richtung der Wiederholungserleichterung, und hier gilt es zu fragen, wie sich denn sonst das übrige psychische Leben dieser Wiederholungstendenz gegenüber verhält. Würde diese Wiederholungstendenz sich ungehindert fortsetzen, so würde, wie leicht einzusehen ist, das gesamte psychische Leben gewissermaßen „auf der Stelle treten", es würde keinen Fortschritt machen und nicht vom Flecke kommen. Es ist also aus biologischen Gründen ohne weiteres klar, daß das

ausgebildete psychische Leben über genügend Hilfsmittel verfügt, um einen solchen Stillstand zu verhüten. Im gesunden Leben, sagt *Kraepelin*, wird jeder Antrieb, sobald ein Ziel erreicht ist, durch andere Willenserregungen verdrängt, die der Fortsetzung des zweckbewußten Handelns dienen. Wir möchten diese Erfahrung etwas anders ausdrücken. Es kommt erstens darauf an, daß die Erreichung des Zieles *bemerkt wird*, um eine Wiederholung derselben Handlung zu verhüten, daß also mit anderen Worten genügend Aufmerksamkeit vorhanden ist. Mit diesem Satz stimmt die wohlbekannte Erfahrung überein, daß der Zerstreute und Unaufmerksame besonders zu Wiederholungen neigt. Zweitens aber ist es erforderlich, daß eine einheitliche Leitvorstellung (*Liepmann*) besteht, wenn eine andere Willensregung in der Richtung des zweckbewußten Handelns den Wiederholungsreflex verdrängen soll. Auch in Fällen, wo diese Bedingung nicht erfüllt ist, kommt es, wie später noch ausführlicher darzulegen sein wird, zu Wiederholungen. Aufmerksamkeit und Zielvorstellungen gehören also zu den der Wiederholung entgegenstehenden Momenten.

Aus den obigen Bemerkungen, die einen kurzen Überblick über das Ausbreitungsgebiet der Wiederholung an sich in ihrer Bedeutung für das psychische und nervöse Leben haben, läßt sich wohl jener Satz, den wir an die Spitze dieses Abschnittes gesetzt haben, folgern, *daß nämlich die Wiederholung ein Elementarphänomen des Nervensystems sei.* Von diesem Gesichtspunkt aus sollen auch die folgenden Untersuchungen geleitet werden. Es gilt die Frage scharf ins Auge zu fassen, welche Momente normalerweise die Wiederholung desselben Innervationsimpulses verhindern, und unter welchen Bedingungen diese ursprüngliche Neigung des innervatorischen Vorganges wieder zum Vorschein kommt. Zur Beantwortung dieser Frage steht uns der induktive Weg der Klinik ebenso zur Verfügung wie die phänomenologische Forschungsmethode der Psychopathologie. Wir wollen uns nur auf den ersteren beschränken, wenn wir auch gelegentlich die zweite Methode heranziehen werden. Wir wenden uns zuerst dem Problem zu, möglichst einfache Iterativerscheinungen zu analysieren. Als eine solche betrachten wir die zuerst von *Brissaud* und *Souques* beschriebene, später von *A. Pick* eingehend bearbeitete Palilalie, von der ich letzthin gleichfalls einen Fall beobachten konnte und in anderem Zusammenhang publiziert habe. Es handelt sich um die Erscheinung, daß der Kranke Worte oder Wendungen zwangsmäßig wider seinen Willen zwei-,

drei- oder mehreremal wiederholt. Diese Störung ist nachgewiesenermaßen eine Folge einer Striatumschädigung, sie ist ein Teilstück striärer Motilitätsstörung. In dem eben erwähnten Falle konnte ich nachweisen, daß das Auftreten der Wiederholungstendenz auf dem Fortfall einer Hemmung beruht, und daß diese Hemmung namentlich in einer sensorischen Kontrolle des Bewegungsvorganges besteht. An diesem Beispiel ist ersichtlich, daß die Iterationstendenz tief unterhalb des Niveaus des Bewußtseins bereits vorhanden ist, und daß bei fast allen Bewegungsvorgängen eine Sicherung in Form jener hemmenden Kontrolle angebracht ist, die selbstverständlich mit der bewußten Tätigkeit der Aufmerksamkeit nichts zu tun hat. Sie steht durchaus auf einer Stufe mit jener sensorischen des Druck- und Muskelsinnes, deren Fortfall die tabische Ataxie verursacht. Sie ist vollkommen unabhängig vom Vorstellungsablauf und hat nichts mit dem Gedankengang zu tun. *G. Herrmann* hat freilich an einem Falle gezeigt, daß sie sich auch mit Zwangsgedanken verbinden kann; sein Kranker mußte, sobald eine bestimmte Person zu ihm eintrat, wider seinen Willen gewisse herabsetzende Vorstellungen denken. Unseres Erachtens ist bei der Verwertung dieser Beobachtung große Vorsicht vonnöten, weil bis jetzt der Einfluß der Sprache auf das Denken noch sehr wenig abgeschätzt werden kann. Im allgemeinen finden wir jedoch nur das zwangsmäßige Wiederholen von *Bewegungen* oder *Worten* bei striären Herden, und für die Abhängigkeit von *Gedankengängen* würde nur eine Beobachtung mit Sicherheit sprechen, bei der zugleich *keinerlei* Iterationserscheinung der *Sprache* vorliegen würden. Es ist besonders interessant, an diesen Fällen subkortikaler Iteration den Einfluß der Aufmerksamkeit und des zweckbewußten Handelns zu studieren. Die Aufmerksamkeit, wenn sie auf den *Sprachakt selbst* gerichtet ist, vermag die Wiederholung zu verhindern, während sie, wenn sie auf den *Sinn* des Gesprochenen gerichtet ist, unfehlbar die Iteration hervortreten läßt. Ferner vermag auch das Vorherrschen einer bestimmten Zielvorstellung nicht die Iteration zu verhüten. Hieraus ergibt sich das Gefühl des Zwangsmäßigen, über das die Kranken so oft klagen. Dieses Verhältnis zur Aufmerksamkeit und vor allem zur Willensrichtung unterscheidet die Palilalie ebenso, wie die subkortikalen Iterativerscheinungen überhaupt weitgehend von den später zu besprechenden Iterationen.

Die Iterativbewegungen bei striären Herden bestehen zum

größten Teil in einfachem Hin- und Herbewegen eines Gliedes oder z. B. im Aneinanderreiben von Zeigefinger und Mittelfinger. Freilich hat *Kleist*[1]) auch kompliziertere hyperkinetische Bewegungen beschrieben, die in eintöniger Weise wiederholt wurden, wie z. B. schlagende oder stoßende Bewegungen. Sie haben selbstverständlich psychologisch keine Bedeutung und werden ganz unwillkürlich und zwangsmäßig ausgeführt. In manchen Fällen ist den Kranken möglich, wenn sie genau darauf achten, die Bewegung zu unterdrücken.

Eine sehr interessante Erscheinung bietet die zuweilen mit der Palilalie vergesellschaftete Paligraphie, die darin besteht, daß die Kranken mit dem Schreiben nicht aufhören können und den letzten Schnörkel oder die letzte Buchstabengruppe immer wieder an das geschriebene Wort anfügen, es so ins Unendliche verlängernd. Hier begegnen wir dem eigentlichen Phänomen des Nichtaufhörenkönnens, das wir ja auch in gewissen anderen pathologischen Erscheinungen wieder finden. Ich erinnere hier nur an die Propulsion, das Überstürzen und nicht Aufhörenkönnen beim Gehen, ferner an die merkwürdige Erscheinung der tonischen Nachdauer der Muskelkontraktion. Es kommt, namentlich bei Erkrankungen des Kleinhirns und des Stirnhirns, zu einem Nichtaufhörenkönnen beim Händedruck, so daß es eine ganze Zeit lang dauert, bis sich der Griff der Hand wieder löst. Es handelt sich offenbar um eine Störung der Regelung des Bewegungsschlusses. Der Bewegungsschluß ist eine sehr wichtige Phase der Bewegung und kann sehr wohl isoliert gestört sein, wie ja auch die *Schilder*sche Bradyteleokinese beweist. — Die Übergänge, die zwischen der Paligraphie mit ihrer mangelnden Fähigkeit, eine Bewegung abzuschließen, und der Palilalie bestehen, lassen vermuten, daß als antreibendes unter den Momenten, die zur Wiederholung des gegebenen Impulses führen, auch die Störung des Bewegungsschlusses eine Rolle spielt. Daß die Endlosigkeit auch psychologisch einen Antrieb zur Wiederholung gibt, beweisen wohl auch gewisse Scherzgedichte. Die Unfähigkeit, eine Bewegung mit ihrer Vollendung zu beschließen, dürfte also eine besondere spezifische Störung sein und zugleich einen wesentlichen Faktor zur Inganghaltung von Iterationserscheinungen bilden.

Ziehen wir kurz das Resumé über das, was wir von der Entstehung der subkortikal bedingten Iterationserscheinungen in Er-

---

[1]) Monschr. f. Psych. Bd. 52.

fahrung gebracht haben, so sehen wir, daß diese durch den Ausfall einer Hemmung zutage treten, wobei die Hemmung vermutlich in einer sensorischen Kontrolle der Bewegungsvorgänge besteht, und daß als derjenige Faktor, der den Antrieb zur Wiederholung unterhält, das Nichtaufhörenkönnen anzusehen ist. Die Aufmerksamkeit und das Vorhandensein einer Leitvorstellung sind von geringem Einfluß.

Bei den nun zu besprechenden Iterationen finden wir dagegen eine sehr enge Verquickung und Verbindung mit den eben genannten Faktoren des psychischen Lebens.

Beim zerstreuten normalen Menschen sehen wir, wie *Kraepelin* auch in experimentellen Untersuchungen nachgewiesen hat, eine gesteigerte Wiederholungstendenz für gewisse Gedankengänge und sprachliche Wendungen. Die Wirkung der Zerstreuung scheint hier auf einer partiellen Aufhebung der Aufmerksamkeit zu beruhen, wie ja auch eine energische Konzentration in diesen Zuständen zu einer Unterdrückung der Iteration führt. Die Rolle der Aufmerksamkeit scheint in diesen Fällen in einer gewissen Parallele zu stehen mit jener sensorischen Kontrolle, deren hemmenden Einfluß wir bei der striären Iteration kennen lernten.

Die psychologische Analyse des Tatbestandes der Aufmerksamkeit hat ergeben, daß es sich dabei um einen intentionalen Akt handelt, durch den — sei es willkürlich, sei es unwillkürlich — die Vorstellungen des Gegenstandsbewußtseins heller und deutlicher werden (*Wundt* und seine Schüler). Die Zerstreutheit beruht nunmehr auf einem Nachlassen der intentionalen Spannung, die zur Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit notwendig ist. Die Richtung der intentionalen Spannung zielt in erster Linie auf sensorische Gebilde, auf Wahrnehmungen und weiterhin auf Vorstellungen, wie oben bereits bemerkt. Aber sie erstreckt sich auch auch auf die Wahrnehmung der motorischen resp. sprachlichen Eigenleistungen des Individuums und zeigt sich hier als wirkliche Kontrolle. Wir müssen uns dessen erinnern, daß die Annahme einer unbewußten Kontrolle, wie wir sie für den Fall der tabischen Ataxie und der striären Iteration voraussetzen, bestenfalls ein Bild ist, während die Aufmerksamkeit wirklich eine Kontrolle darstellt. Die Aufhebung dieser Kontrolle sehen wir in der Zerstreutheit vor uns, und wir können die Wirkung auf die Iterationstendenz studieren.

Einen einschlägigen Fall berichtet *Klüsi*. Ein viel beschäftigter Herr schrieb, während ein Gast ihm eine gleichgültige Ge-

schichte erzählte, die er, ohne ihr zu folgen, aus Höflichkeit anhören mußte, auf einem Bogen Papier eine halbe Seite herunter das Wort „mitgegangen" und dachte dabei mit abwesendem Gesichtsausdruck über etwas nach. Über was, konnte er nachher nicht bestimmt sagen, er wußte nur, daß er von einem großen politischen Plan absorbiert war. Daß er gerade das Wort „mitgegangen" verbigerierte, hing mit einer zeitweisen hypochondrischen Befürchtung zusammen. Er litt ab und zu an Schreibkrampf, zumal wenn er die Schleife des „g" schreiben sollte. Er meinte, das erste und zweite Mal „mitgegangen" zur Übung hingeschrieben zu haben. An diesem Beispiel ersehen wir, wie erstens der Inhalt der Stereotypie durchaus nicht zufällig ist, und wie zweitens eine gewisse Spaltung des Bewußtseins, ein Abgelenktsein das Selbständigwerden eines Innervationsimpulses und eine dauernde Wiederholung erleichtert. Sobald durch eine Willensanstrengung eine Konzentration erfolgt, wird die Iteration sofort beendet. Was das Vorherrschen einer bestimmten Willensrichtung und einer zielgerichteten Leitvorstellung anlangt, so kann dieselbe, freilich auf einen ganz anderen Gegenstand gerichtet, wie im obigen Fall vorhanden sein; ja gewöhnlich besteht gerade die Zerstreutheit darin, daß man die Gedanken „in *anderer Richtung* spazieren gehen" läßt[1]).

Weiterhin ist die Wirkung der Ermüdung auf das Auftreten von Iterationen bekannt. *Kraepelin* fand bei Assoziationsversuchen an ermüdeten Personen, daß viel häufiger Wiederholungen auftraten. Die allgemeine Erfahrung lehrt, daß in Zuständen von Ermüdung sehr häufig dieselben Gedankengänge oder Vorstellungen wiederkehren. Kurz vor dem Einschlafen tritt häufig ein rhythmisches Wiederholen desselben Gedankenganges auf, wie ja auch umgekehrt eine solche rhythmische Wiederholung von gleichen Klängen schlaffördernd wirkt. Betrachten wir nun die Wirkung der Ermüdung auf jene beiden Komponenten des psychischen Lebens, deren iterationsverhindernder Einfluß uns bereits bekannt ist, auf die Aufmerksamkeit und auf das Festhalten einer bestimmten Willensrichtung und Leitvorstellung. Die

[1]) Ein anderes ist die sogenannte Zerstreutheit des Gelehrten, wo durch die vollständige Inanspruchnahme durch die Beschäftigung mit einem bestimmten gedanklichen Problem keine Möglichkeit mehr bleibt, auf die Gesamtheit anderer Eindrücke irgendwie zu achten; man denke an die Vernachlässigung von Gemeingefühlen, z. B. des Hungers. Diese Zerstreutheit bedeutet den höchsten Grad der Nichtablenkbarkeit und wird an anderer Stelle besprochen.

Möglichkeit der Konzentration in Zuständen der Ermüdung läßt die Aufmerksamkeitsspannung absinken. Die Ablenkbarkeit durch sinnliche Eindrücke nimmt bekanntermaßen zu und bedeutet zugleich ein Maß für das Nachlassen der Festigkeit im Festhalten eines zielgerichteten Gedankenganges. Je intensiver sich die Ermüdung auswirkt, desto unmöglicher wird die Anspannung der Aufmerksamkeit auf ein gewünschtes Ziel, die Ablenkbarkeit steigert sich zu jener schlafhindernden und erschöpfenden Hellhörigkeit, die zu einer unangenehmen Empfindlichkeit gegenüber jedem neuen Sinneseindruck führt. Das Festhalten einer bestimmten Leitvorstellung wird unmöglich. Es entsteht jene Dissoziation des Gedankenganges, wie sie der Traum am deutlichsten enthüllt. Durch diese Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit und der Gerichtetheit des Denkens, treten ohne Zweifel die wiederholungsfördernden Tendenzen in der Ermüdung stärker hervor und hierauf sollte besonders geachtet werden. Auch die Fähigkeit des psychischen Lebens zu neuschöpferischer Tätigkeit erleidet während der Ermüdung starke Einbuße, so daß der Vorstellungsinhalt sich statt aus neuen assoziativen Verknüpfungen mehr aus gewohnheitsmäßigen Gedankenketten ergänzt, wodurch seinerseits wieder die Wiederholung einzelner Gedanken begünstigt wird. Die Ermüdung stellt insofern eine zeitweilige Verarmung des Vorstellungslebens vor und bietet so Übergänge und Analogien zu den Verhältnissen, wie sie bei Idioten und bei Hirnkranken vorliegen. Wir betrachten nun zunächst die Wiederholungsbewegungen und Äußerungen von Idioten.

Das stundenweise Wiegen, Wackeln und Zupfen, das monotone Hersagen weniger Worte beruht nicht auf einer mangelnden Aufmerksamkeit, sondern vor allem auf dem Fehlen einer Zielsetzung, einer weitergehenden Willensrichtung. Die Aufmerksamkeit, deren mangelhafte Ausbildung bei hochgradigen Idioten nicht bestritten werden soll, ist gerade zur Zeit der Bewegungsfreude dieser Individuen eine relativ hohe, da ja die Bewegungsfreude selbst schon ein Ausdruck erhöhten psychischen Lebens ist. Vielmehr fehlt hier vor allem eine Leitvorstellung, an der sich die Willenshandlungen in einer bestimmten Richtung entwickeln könnten, so daß es sich hier um ein Festhalten des einmal erregten Zustandes ohne assoziative Weiterbildung handelt, wie *Sommer* sagt, ja sogar ohne irgend eine *Weiterbildungsmöglichkeit*, worauf ich den Hauptnachdruck legen möchte. Diese fehlende Möglichkeit leitet sich her von der Armut des psychischen Lebens

überhaupt, wie es die Idioten besitzen. Trotz relativ großer Aufmerksamkeit ist es ihnen gar nicht möglich, eine gewisse Reihe von Bewegungen und Äußerungsinhalten zu überschreiten, weil die Kombinationsmöglichkeiten ihres psychischen Innenlebens mit verhältnismäßig wenigen Modifikationen erschöpft sind, und unter diesen Modifikationen, die sich auch nicht durch reiche assoziative Verknüpftheit auszeichnen, wählt der Kranke gewöhnlich die, die dadurch besonders erleichtert sind, daß die ausgeschliffenen Spuren eines eben abgelaufenen Innervationsvorganges vorhanden sind.

Die Analogie mit dem oben geschilderten Zustand der Ermüdung ist deutlich. Sie besteht vor allem in der geringen Standhaftigkeit in der Ausbildung bestimmter Leitvorstellungen und in der Einengung der psychischen Erlebnismöglichkeiten auf einen relativ kleineren Umkreis.

Diese Einengung und Verarmung des Innenlebens spielt eine besonders wichtige Rolle bei den durch Hirnkrankheiten bedingten Verblödungsprozessen. Paralyse, Arteriosklerose und andere hirnzerstörende Krankheiten sind bekanntlich ausgezeichnet durch ein sehr häufiges Auftreten von Iterativerscheinungen. Der Abbau der Hirnfunktionen, den das Zugrundegehen des funktionstragenden Substrates zur Folge hat, führt in seinen höheren Graden zu einer Verödung des geistigen Lebens, so daß nur noch spärliche Bruchstücke produziert werden. Infolge dieser immer weitergehenden Einschränkung und Einengung müssen natürlich die übriggebliebenen Trümmer immer mehr Gelegenheit finden, wiederholt zu werden. Außerdem liegt in den Endzuständen die Aufmerksamkeit völlig darnieder, und das Festhalten einer Leitvorstellung ist natürlich auch unmöglich, so daß die Faktoren, die einer Iteration entgegenstehen, völlig ausgeschaltet sind. Ferner tritt bei der fortschreitenden Vernichtung lebenden Nervengewebes auch der Zeitpunkt ein, wo der Prozeß auf das Striatum übergreift und dort jene Hemmungsmechanismen zerstört, die die primitiven Iterationen verhindern, so daß dann auch striäre Iterationen auftreten. Solche Beispiele hat *Kleist*[1]) in letzter Zeit bei seinen Studien über psychomotorische Hyperkinesen bei Stammganglienerkrankung ausführlich dargestellt.

Aber nicht nur in den Endstadien der mit Zerstörung der Hirnsubstanz einhergehenden Erkrankungen kommt es zu Iterationen,

[1]) Mschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 52.

sondern schon viel früher, wenn die Leistungsmöglichkeiten noch bei weitem nicht so eingeschränkt sind, sehen wir in bestimmten Fällen eine erhöhte Wiederholungstendenz und das Studium gerade solcher Fälle verspricht eine weitere Ausbeute für das Verständnis der Pathogenese der Iterationen. Einen in dieser Richtung sehr bemerkenswerten Fall konnten wir kürzlich beobachten. Wir teilen zuerst die Krankengeschichte mit.

Franz A., 54 Jahre alt, in Beobachtung vom 31. V. bis 16. VII. 23. Vorgeschichte: Von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie nichts bekannt. Pat. machte eine normale Entwicklung durch, lernte in der Schule gut und wurde Schuhmacher. Drei Jahre aktive Dienstzeit. 1903 Heirat. Frau gesund. Sechs Kinder, vier leben und sind gesund, ein Kind mit vier Wochen an Darmkatarrh gestorben, ein Kind aus dem Fenster gestürzt. Keine Fehlgeburten. 1904 Lungenspitzenkatarrh?, nach einer vierteljährigen Kur geheilt, seitdem stets gesund. Im Kriege nicht eingezogen. Seit $1^1/_2$ Jahren zunehmende Vergeßlichkeit. Tageweise schwankende Erscheinungen, er kennt bisweilen frühere Bekannte nicht, vergißt seine Arbeit, seit vier Wochen zu Hause. Glaubte bestochen zu werden, ließ niemand an seine Sachen heran, war sehr mißtrauisch. Keine Erregung, Schlaf sehr gut, kein Mißbrauch von Alkohol und Nikotin.

Befund: Mittelgroßer Mann mit bleicher Gesichtsfarbe, Tätowierung am linken Unterarm. Eigroße weiche Struma. Herz o. B. Puls regelmäßig, kräftig, 72 i. d. M. Periphere Arterien weich, nicht geschlängelt. Blutdruck 110: 135 mm Hg nach R. R. Lungen o. B., Leib weich, nicht druckempfindlich. Im Urin weder Eiweiß noch Zucker.

Nervensystem: Pupillen links gleich rechts, rund, mittelweit. L.-R. prompt und ausgiebig, ebenso Co. R. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Lähmung, Steifigkeit oder Zuckungen, keine Ataxie.

Examen am 2. VI.

(Früher krank?) „Nein früher nichts".

(Seit wann vergeßlich?) „Bloß seit einigen Monaten ist es bei mir nicht in der Reihe, bloß die schreckliche Vergeßlichkeit, daß ich nichts mehr behalte, daß ich nichts mehr weiß. Wenn ich meine Kleider hätte, dann wäre mir wärmer. Jetzt ist mir kalt. Wie ist es dann, darf man hier nicht spazieren gehen, wie ist das, darf man hier spazieren gehen?"

(Wann geboren?) „Ich bin 54 Jahre alt".

(Datum?) „Das weiß ich gar nicht mehr genau, das weiß ich gar nicht mehr genau".

(Also wann?) „Bei Grammarstetten, in der Nähe von Linz".

(Nein, wann?) „1869".

(Monat?) „27. II. 69".

(Soldat gewesen?) „91—94".

(Wo?) „In . . . in . . . in Südtirol, in Dienst der Artillerie war ich".

(Wann nach Deutschland gekommen?) „Wie ich von Militär ausgekommen bin, da waren meine Eltern tot; da bin ich nach Deutschland gegangen. Im Herbst 94 bin ich von den Soldaten fortgekommen, da haben meine Eltern nicht mehr gelebt. Ich habe in Linz gelernt bei Verwandten, ich bin Schuhmacher. Ich wäre ein guter Schuhmacher geworden. Ich wäre froh, wenn ich wieder in

der Reih wäre, dann tät ich wieder in der Schuhfabrik schaffen, wenn ich wieder in der Reih wäre. Ich wäre froh, wenn ich wieder gesund wäre, wenn ich wieder in der Reih wäre. Ich wäre froh, wenn ich wieder bei meiner Familie wäre. Jetzt ist alles viel teurer als früher. Wenn das Volk einig wäre, so dächte ich, dann wäre der schreckliche Wucher nicht. Früher war alles viel besser, die Amerikaner und die Franzosen, das ist unser größter Wucher. Früher war alles viel besser, da konnt man 10 mal besser leben, weil eben alles so schrecklich teuer ist. Wenn die Revolution nicht gewesen wäre, dann hätten wir gesiegt, dann wäre alles viel besser, dann wäre alles nicht so teuer."

(Im Kriege?) „Nein, im Krieg war ich nicht, da war ich in Deutschland. Ich war ja schon alt. So alt ist man doch nicht eingerückt."

(Wann geheiratet?) „Ich war . . . 22 Jahre bin ich verheiratet."

(Datum?) „Das Jahr weiß ich gar nicht mehr. Ich bin 22 Jahre verheiratet . . . zirka 1900 oder 1901."

(Wieviel Kinder?) „5 Kinder".

(Leben sie?) „Mein größter Sohn ist im Krieg gefallen, der war tot im Krieg".

(Und die andern?) „Mein jüngster ist 9 Jahre alt, mein kleinster ist 9 Jahre alt, mein kleinster, mein jüngster ist 9 Jahre alt". Drückt auf seinen Arm. „Hier ist mir auch immer kalt, wenn ich was an hätte, wäre mir besser. Wenn ich mich anziehen könnte, tät mir besser sein. Warum krieg ich denn meine Kleider und meine Schuhe nicht herein? Die andern Personen haben doch ihre Sachen. Ich wäre froh, wenn ich meine Kleider wieder hätte".

(Datum?) „Weiß ich nicht". Zuckt mit der Achsel.

(Nun überlegen Sie mal!) Schweigt.

(Monat?) „Ja, das weiß ich immer nicht".

(Überlegen Sie!) „Ob Mai oder Juni ist? Ob der Mai nicht mehr ist, sollte schon Juni sein, ist vielleicht schon Juni?"

(Jahr?) Schweigt.

(Jahr?) „Das weiß ich selbst nimmer . . . Ich bin bloß so vergessen, bloß die Vergessenheit ist bei mir schlimmer geworden".

(Überlegen Sie mal?) „Das wissen Sie doch besser als ich. Oder ist 1923, ja?

(Wann hierher gekommen?) „Den Donnerstag bin ich hergekommen, vorgestern bin ich hergekommen. Am Donnerstag hat meine Frau mich hergebracht, hat mich hergeschickt. Der Dr. St . . . ., der wo immer in unserer Familie ist . . . . Oder z. B. wo wäre denn Gelegenheit, wo man sich anziehen könnte, dürfte man nicht spazieren gehen, wenn man sich anziehen könnte . . . Seid ihr Doktor? Was wär denn das für eine Gelegenheit, daß ich so vergeßlich bin? Was wär denn das für eine Sache, was meint ihr, daß ich so vergeßlich bin, was wär denn das für eine Gelegenheit?" Nach einer kurzen Zeit beginnt er wieder von seinem kalten Arm zu sprechen und von der Notwendigkeit sich anzuziehen. Nach einer weiteren kurzen Pause spricht er vom Spazierengehen. Sich selbst überlassen bewegt er sich stets in den Themen, ob er sich anziehn dürfe, ob er spazieren gehen dürfe, warum er vergeßlich sei. Gähnt viel dabei.

(Grüßen Sie wie ein Soldat grüßt!) Pat. sieht ratlos umher.

(Winken Sie!) Geschieht trotz wiederholter Aufforderung nicht.

(Zeigen Sie die Zunge!) Macht den Mund auf, wälzt die Zunge hin und her, zeigt mit dem Finger in den Mund, streckt die Zunge nicht heraus.

(Strecken Sie die Zunge heraus!) Erst vergebliche Bemühungen, dann wird die Zunge kurz herausgestreckt.

Bei wiederholten Aufforderungen, doch mal zu zeigen, wie ein Soldat grüßt, betont Pat. immer wieder: „Ich weiß nicht mehr, weil ich vergessen bin", schluchzt dabei. Ist nicht zu bewegen, aus einer Streichholzschachtel ein Zündholz zu nehmen und anzuzünden. Eine dargereichte Uhr zieht er auf Aufforderung richtig auf. Kann nicht zeigen wie man eine Kaffeemühle dreht, weil er so vergessen sei. Schluchzt immer wieder ärgerlich.

Es wird dem Pat. Schere und Papier gereicht zum Zerschneiden. Nach längerem Sträuben („ich brauch das nicht") geschieht dies richtig.

Gegenstände benennen.

Spritze — „Ich weiß nicht". (Ist das eine Spritze?) „Ich weiß ja nicht", beginnt zu schluchzen.

Brille — „Ich weiß ja nicht, weil ich so vergessen bin". (Ist das eine Brille?) „Ich weiß ja nicht". Schluchzt.

Rasiermesser — „Das ist ein Messer". (Was für ein Messer?) „Ich weiß ja nicht". (Ist es ein Rasiermesser?) „Ich weiß ja nicht".

Löffel — „Ich weiß ja nicht".

Trichter — „Ich weiß doch nicht".

Taschenlampe — „Ich weiß doch nicht, weil ich so vergessen bin".

Schreiben: (Adresse!) Franz A . . . Ofenberg am Mein, Grabenstr. 16.

(Geburtsort und Datum!) geboren in Gramasteten 27 Februa 1869.

(Dienstzeit) Soldat in Trient in Südtirol adileri 1891 bis 1894.

Pat. benimmt sich bei der Exploration wie ein ungezogenes Kind. Schreit und weint, als die Patellarsehnenreflexe geprüft werden sollen. Schreit „das tut weh, das tut weh" und wehrt sich mit Händen und Füßen. Es ist nur unter Gewaltanwendung möglich, die Bauchdeckenreflexe zu prüfen. Beim Versuch, die Pupillenreaktion zu prüfen, sträubt sich Pat. unter gleichem, kindlichen Verhalten. Das gleiche beim Messen des Blutdruckes: „das tut weh, das drückt mich". Weint.

Nach der Untersuchung, bei der er einmal energisch zurechtgewiesen wurde, betont er immer wieder eifrig: „Wenn ich doch wieder nach Hause könnte, wenn ich doch wieder heim könnte. Da könnt ich spazieren gehen. Mein Bett ist besser, da wär mir sicher besser. Ich tät froh sein, wenn ich wieder daheim wäre".

Pat. ist sehr schwer fixierbar. Er reagiert häufig auf Fragen nicht entsprechend, kommt immer wieder mit seinen Geschichten von Anziehen, Spazierengehen usw. dazwischen.

Bei der Aufforderung, Gegenstände zu benennen, hat man den Eindruck, als wäre Pat. z. T. auch störrisch und wolle nicht, z. T. versteht er jedenfalls die Fragen nicht.

5. VI. Gibt bei der Visite an, er sei im letzten halben Jahr an seinem Arbeitsplatz viel gehänselt worden. Man habe ihm zugerufen: „Er hat Dollar, Dollar, Dollar, Dollar". (Gehörstäuschungen?)

6. VI. Da Pat. sich zu stark aufregte und sich mit Händen und Füßen wehrte, konnte eine Lumbalpunktion nicht durchgeführt werden. Pat. schreit wie ein kleines, ungezogenes, ängstliches Kind. Bringt immer wieder seine gleichen Redereien vor: er wolle seine Kleider haben, dann wäre ihm besser, er müsse nach Hause fahren. Wenn er ruhiger ist geht er auf die Mehrzahl der Fragen richtig ein.

11. VI. Sobald Pat. eines Arztes ansichtig wird, beginnt er in stets gleicher Weise mit Fragen, wann und ob er wieder heim könne. Dabei beantwortet er Zwischenfragen meist gar nicht; nur selten gelingt es durch vielfache Wiederholung eine Antwort zu erzielen, dann aber stets richtig. Pat. beginnt sofort spontan: „Wie wärs denn? könnt ich denn heim kommen? Das wär viel besser für meine Familie, für meine Frau und meine Kinder, weil ich dann schaffen tät".

Bleibt eine Zeit lang ruhig liegen, sieht sich suchend um; beginnt dann wieder: „Könnt ich dann nicht meine Kleider bekommen? Ich möcht doch gern heimkommen. Ich möcht doch auch für Frau und Kinder Schuh machen, auch für die Eltern der Frau. Die sind recht alt. Der Vater der Frau ist schon 80 Jahre alt. Dem müßt ich auch die Schuh flicken". (Sieht sich suchend um). „Wann dürft ich denn heimkommen?" Wiederholt diesen Satz sechsmal mit geringen Umstellungen.

Nachsprechen:

Tintenfaß — „Weiß ich nit, Tintenfaß, weiß ich nit, Tintenfaß, was ist denn das?"

Federhalter — „Ja ich weiß nit, was das ist. Federhalter . . . wenn ich nur meine Kleider hätt, dann könnt ich heimgehen".

Infanterie — „Ja wo ich gedient hab, ich war bei der Artillerie".

Zigarette — „Ja, was ist das, weiß ich nit".

Guten Tag — „Ja ich bin recht froh, guten Tag, ich bin recht froh, wenn ich wieder heim komme".

Gegenstände benennen:

Zigarette — „Das ist . . . zum . . .".

Schere — +

Tintenfaß — „Weiß ich nit, . . . ist das zum Schreiben?"

Federhalter — „Was zum Schreiben — ein Blei?"

Taschenlampe — „Weiß ich nit, kann ich nit sagen, kann ich nit".

Schlüssel — +

Uhr — + (wird richtig abgelesen).

Buch — +

Klemmer — Lächelt: „Ist das für die Ohren? für die . . . Ohrenring . . . . für die Augen".

Notizblock — „Weiß ich nit".

Bilder benennen:

Kirche — „Weiß ich nit". Hut — + Rad — +

Mühle — „Weiß ich nit". Buch — + Tisch — +

Pferd — „Ist das ein Hündchen?" Vogel — + Baum — +

Wiederholt immer, er wisse das nicht, beginnt zu weinen, achtet gar nicht auf das Dargebotene.

Farben benennen:

Gelb — „Ja, ja . . . das ist doch, doch Papier . . . Papier ist das . . . das ist Papier . . . ist weiß, ist ein bischen gelb".

Blau — + Rot — +.

Gähnt, spricht immer wieder vom Heimgehen, Arbeiten und von seinen Kleidern. Verspricht, Ref. Schuhe umsonst zu machen, wenn er ihn heimlasse.

(Sieht der Himmel grün aus?) — „Ja, jetzt ist der Himmel hell . . . im Winter, im Winter, ja, ich weiß nit, vielleicht grün".

(Sieht der Schnee schwarz aus!?) — „Nein, nein im Winter gibts Schnee, der sieht doch weiß aus".

(Sieht ein Briefkasten rot aus?) „Ja, ja, das weiß ich nit, ich war doch in keinem Briefkasten".

(Sieht eine Wiese grün aus?) „Ja . . . ja? . . . ja . . . das Gras das wird doch dunkel, schwarz.

Ein Bild („Blinde Kuh"), wird zur Beschreibung vorgelegt. „Ja, das weiß ich nit, ich will doch heim — das sind Kinder (wiederholt mehrere Male) ich will heim usf. — das ist Papier, telegraphiert ist drauf oder was ist das (lacht halb ärgerlich, halb weinerlich) das geht mich nichts an".

Pat. bekommt Zigarettenetui und Streichhölzer gereicht, bleibt ratlos davor sitzen, spricht dauernd vom Heimgehen. Als ihm die Zigarette in den Mund gesteckt wird, lehnt er heftig ab, das dürfe man doch nicht im Bett.

18. VI. Kommt ins Untersuchungszimmer, beginnt sofort unter dauernden Wiederholungen zu fragen, ob er heim könne.

Was braucht man zum Schneiden? — „Das weiß ich net — für Leder? für Leder? 's Messer, daheim hab ich mein sämtliches Werkzeug".

Schneuzen? — „'s Taschentuch".

Rauchen? — „Ich weiß immer net . . . nein rauchen tu ich net".

Haarefrisieren? — „Da muß man doch zu die Rasierer gehn . . . das kostet auch viel Geld".

Nageleinschlagen? — „Das weiß ich immer net . . . höchstens Werkzeug? . . . das hab ich alles daheim".

Brotschneiden? — „Mit dem Messer".

Schreiben? — „Bleistift".

Malen? — „Ich weiß immer nit alles".

Schrankaufschließen? — „Das macht meine Frau".

Um nach der Zeit zu sehen? — „Das weiß ich nit. Für meine Frau und meine Kinder wäre es besser, wenn ich schaffen gen".

Farben heraus suchen (Wollproben).

Grün — sucht in den Wollfäden herum, sagt, das ginge ihn nichts an, das könne er nicht.

Blau — sucht blau, grün und grau heraus, läßt andere blaue Bündel liegen, sagt, er wisse nicht Bescheid.

Rot — sucht rot und braun heraus, fast vollständig.

Farben benennen. Blaugrün, „braun". Rosa, „helles Zeug". Grau, „das ist weiß". Lila, „braun". Weiß, — +. Blau, — +. Lila. „es ist rot" Rot, — +.

Farben wiedererkennen.

Grün (ist das grün?) „Ja".

Hellgrün (ist das grün?) „Ja".

Blau (ist das grün?) „Ja".

Rot (ist das grün?) „Nein, das ist rot".

Figuren erkennen.

Ein Kreuz. „Weiß ich nicht, ich kann ja nicht lesen. Das ist blos geschrieben, ich weiß ja nicht".

Dreieck. „Das weiß ich nicht, das kann ich nicht sagen, das ist blos geschrieben, weiß ich nicht".

Kreis. „Das weiß ich nicht, was das ist, der Strich, das kann ich doch nicht sagen".

Ziffern erkennen.

XII. „Weiß ich nicht, kann ich nicht sagen". Mit weinerlicher Stimme.

3 +. 6 +. 8 +. 10 +. 100 +. 1000 +. 650 +. 7830 liest sieben acht dreißig. 125 + 13 = 138, addiert richtig, liest das Resultat richtig ab.

Lesen. S +, L + „was ich da sagen soll, weiß ich nicht". Anzinger, „das ist mein Name". Franz, „Franz mein Name. Ich heiße Franz". Guten Tag, „heißt das Guten Tag, oder wie?". Franz Joseph, „Franz Karro, oder wie?". Federhalter +. Anzugier, „das ist mein Name". (Liest dann richtig ab „Anzugier"). Heimat Heimat? Das geht mich ja nichts an". Offenbach +. Bier (in großen lateinischen Buchstaben wie es an Gastwirtschaften angeschrieben steht) lacht +. Kaffee (desgleichen), lächelt. Rechnung, „Weiß ich nicht, weiß ich nicht". Klinik +. Morgen +.

Diktat schreiben.

Liebe Frau +. Dein treuer Franz +.

27. VI. Pat. ist immer noch so ängstlich, daß jeder Versuch einer körperlichen Untersuchung von vorn herein scheitert.

Sobald Pat. eines Arztes ansichtig wird, beginnt er in stets gleichbleibender Form seinen Wunsch nach Entlassung vorzutragen. Seit gestern tritt der Rededrang etwas zurück. Fragen beantwortet Pat. immer noch mit seinen drei- oder viermal wiederholten Bitten. Auf Zwischenfragen geht er nur selten ein. Den Namen des Ref., der ihm täglich vorgesagt wird, merkt er sich nicht, fragt immer wieder zweifelnd, ob Ref. ein Arzt sei.

5. VII. Pat. geht viel im Garten spazieren, hält sich etwas ängstlich für sich. Sobald man ihn anspricht, beginnt er wie ein Automat herzusagen, er möchte heim, er wolle schaffen gehen usf., wiederholt dies stets einige Male.

14. VII. Verhalten völlig unverändert. Jedesmal, sobald man den Pat. anspricht, fragt er in automatenhafter Weise: „Ja wärs denn möglich, wenn ich heim könnte, wenn ich doch heimgehen dürfte, das wär doch besser für mich. Ich wär doch so froh, wenn ich könnte heimgehen, das wär doch auch viel besser für mich. Da wär ich froh. Sind sie Doktor? Täten sie mich heimlassen? usf." Sucht man ihn abzulenken, so geht er nach wiederholten Versuchen von seinem Thema ab, antwortet kurz, mitunter ganz sinngemäß, fährt dann aber sofort in seinen Reden fort. Mit diesen Reden wendet er sich an jede Person, die an ihn herantritt. Pat. hat in der ganzen Zeit seines Hierseins keinen Pfleger mit Namen kennen gelernt, hat sich nie um andere Kranke bekümmert, hielt sich immer allein. Jeden Abend beim Entkleiden beginnt er zu weinen und zu jammern, man solle ihm seine Kleider lassen, dann wäre ihm besser, dann wäre ihm wärmer. Sein Essen nimmt er stets, achtet auch darauf, daß er nicht zu kurz kommt.

Ohne daß wir uns auf eine klinische Analyse dieses Falles einlassen wollen, heben wir im folgenden diejenigen Punkte hervor, die im Zusammenhang mit unserm Thema von Wichtigkeit sind. Der Pat. bietet in sprachlicher Beziehung reichlich Iterativerscheinungen, dagegen fehlen sie völlig auf den übrigen Gebieten motorischer Entäußerung. Die sprachlichen Iterativphänomene

zeigen sich zuvorderst in hohem Grade abhängig von einem bestimmten, stark affektbetonten Thema, dem Wunsch nach Entlassung und Heimkehr. Wir müssen bei der Würdigung dieses Verhaltens einige Bemerkungen über den Zusammenhang von Affekt und Wiederholung überhaupt machen. Ferner findet sich aber auch bei unserm Kranken im Festhalten an den einmal geprägten Ausdrücken, daß die Wünsche in festen Formeln förmlich erstarren. Weiterhin müssen die Beziehungen der Wiederholung zur Aufmerksamkeit und Ablenkbarkeit untersucht werden, sowie zur Ausbildung und zum Bestehen bestimmter Leitvorstellungen, deren Wichtigkeit für das Zustandekommen der Iteration wir schon oben erörtert haben.

Gehen wir zunächst auf die Abhängigkeitsverhältnisse zwischen Wiederholung und Affekt ein. Hier liegen zwei wesentlich verschiedene Konstellationen vor, je nachdem der Zustand oder die Richtung des Affektes betrachtet wird. Es ist eine bekannte Tatsache, daß man in einer bestimmten Affektlage zur Wiederholung neigt. Wir erinnern hier an das eintönige Jammern Melancholischer, aber auch an die häufige Wiederholung bestimmter Wendungen bei nicht psychotisch Erkrankten, z. B. Ausrufe wie „o Gott, o Gott," oder „ach das Unglück, ach das Unglück". *Heilbronner* hat nach dem Vorgang *Wernickes* diese Wiederholungen zur Verbigeration zählen wollen. Wir sind schon oben auf den abweichenden Standpunkt anderer Autoren (*Neisser, Klâsi*) kurz eingegangen und möchten an dieser Stelle folgendes dazu bemerken. Diese ängstlichen Wiederholungen stehen dem normalen Seelenleben so nahe, sind so verständlich und sinnvoll, daß es schwer fällt, sie mit den sinnlosen Wiederholungen verbigierender Katatoniker auf eine Stufe zu stellen. Der Mechanismus für die ängstlichen Wiederholungen ist uns durch Eigenbeobachtung ohne weiteres erfahrbar. Im Zustand der Angst finden wir stets außer dem Bewußtsein einer drohenden Gefahr noch ein anderes Element, daß man vielleicht am besten als krampfhaftes Suchen nach einem Ausweg bezeichnen kann. Wo diese willensmäßige Einstellung auf die Flucht vor der Gefahr fehlt, entsteht nur das Gefühl des Fatalismus und der steinernen Ruhe gegenüber dem kommenden Unheil. Erst wenn sich jenes ratlose Ausweichenwollen dem Bewußtsein des eigenen Verderbens zugesellt, wird das Gefühl der Angst erzeugt. Diesem inneren Zustand der Angst entsprechen auch die Ausdrucksbewegungen, zu der Miene der Niedergeschlagenheit und der Traurigkeit tritt eine

lebhafte motorische Unruhe, in der sich das quälende innere Suchen und Flüchten entlädt. Man kann wohl einzelne der ängstlichen Bewegungen im Sinne unwillkürlicher Flucht deuten, aber damit kann man sicherlich dem Gesamtkomplex nicht zur Erschöpfung genüge tun. Das Angstzittern und dessen universelle Verbreitung in der Tierreihe weisen auf ganz primitive Mechanismen hin. Vielleicht stellt dieses ein Zeichen höchster Erregung und Spannung der Muskulatur zur Abwehr dar. Andere Bewegungen wieder, wie das Raufen der Haare, das Zupfen und Streichen an der Bettdecke sind wohl ganz allgemein als eine Entladungsform der inneren Spannung und der dadurch bedingten Steigerung des Bewegungstriebes aufzufassen. In diesen Bewegungen begegnen wir bereits der ausgeprägten Wiederholungstendenz, wie wir sie auch bei den sprachlichen Iterationen der Ängstlichen finden. Die Wiederholung scheint hier daraus zu entspringen, daß dem aufs höchste angespannten Bewegungstrieb infolge der inneren Haltlosigkeit und Verlegenheit nur eine beschränkte Anzahl von Bewegungsentwürfen zur Verfügung stehen[1]). Ähnlich hätten wir die sprachlichen Wiederholungen des Jammerns aufzufassen, als motorische Entladung der inneren Spannung, wobei gleichzeitig eine Einengung der Sprachvorstellungen auf einige wenige, den Ausdruck der inneren Hilflosigkeit darstellende Redewendungen stattfände. In anderen Affektlagen als denen der Angst sind die Gründe zur öfteren Wiederholung derselben Vorstellungsimpulse andersartig. Hier spielt die Richtung des Affektes auf bestimmte Vorstellungskomplexe eine große Rolle. Beherrschen z. B. bei ganz indifferenter Stimmungslage bestimmte Wünsche das Seelenleben, so wird ein solcher Wunsch, um seinen Ausdruck möglichst dringlichst zu gestalten, häufig mehrere Male wiederholt. Diese Erscheinung kennen wir schon beim Normalen, der Bitten, Wünsche und Aufforderung zum Zwecke größeren Nachdrucks wiederholt. Besonders Kinder können in dieser Hinsicht Erkleckliches leisten und können unermüdlich mit der Wiederholung einer Bitte quälen. Bei krankhafter Stärke des Affektes kann dieser natürlich auch der Anlaß zu besonders hartnäckiger und langdauernder Wiederholung eines bestimmten Vorstellungskomplexes werden. Aber gewöhnlich bleibt es in solchen Fällen ja nicht beim Reden, sondern es kommt zum Handeln, das natürlich den Faden der sprachlichen Wieder-

[1]) Auch in Zuständen der Verlegenheit sehen wir häufig suchende und tastende Bewegungen mit Iterationstendenz.

holung abschneidet. Nur bei sehr großer Passivität kann das Stadium des Wünschens lange bestehen bleiben. Der Wunsch als solcher hat, eben weil er nicht wie der Wille den Umweg des Mittels zur Erreichung seines Zweckes wählt, wenig Möglichkeiten zur assoziativen Weiterbildung. Bildlich gesprochen, gerät das Seelenleben in eine Sackgasse, wenn der Wunsch nicht als unerfüllbar fallen gelassen oder durch festen Willen in die Wirklichkeit übergeführt wird, der Mensch „verrennt sich" in einen Wunsch, wie der Sprachgebrauch sehr richtig die seelische Situation bezeichnet. Diese Lage des „Festfahrens an einem Punkt" gibt Anlaß, wenn es überhaupt zu Äußerungen kommt, zu anhaltender Wiederholung desselben Innervationsimpulses, da ja die Gesamtsituation keine Änderung erfährt. Je stärker der Affekt ist, der hinter dem Wunsche steht, desto schwerer wird der Wunsch unterdrückt und desto leichter tritt die Wiederholung einer Ausdrucksbewegung auf. Bei dem oben geschilderten Kranken finden wir nun ohne Zweifel als Grundlagen der Wiederholungen die soeben geschilderte doppelte Wirkung des Affektes auf die Auslösung der Wiederholung; sowohl die ängstliche Einstellung als auch die stark affektbetonte Wunschrichtung machen es erklärlich, daß der Kranke immer wieder von Heimgehen, von seinen Kindern und von seiner Arbeitswilligkeit spricht. Aber dem Kranken fehlt außerdem noch eine gewisse natürliche Variationsfähigkeit, so daß eine eigentümliche Formelhaftigkeit resultiert.

Worauf beruht nun diese geringe Variabilität in der Formulierung? Nur wer dem Kranken selbst gegenüber gestanden hat, konnte dieses eigentümliche Manko voll empfinden. Wie ein Automat schnurrte Pat. seine Redensarten ab. Man hatte dabei das Gefühl, einen zwangsmäßigen Vorgang zu beobachten. Ähnliches kann ich mich nur erinnern, gehört zu haben bei gewissen Monophasien, bei denen zugleich infolge von sensorischer Aphasie eine Logorrhoe bestand. Auch in diesen Fällen findet sich ein gewissermaßen automatisches Ablaufen der Sprachreste mit dauernder Wiederholung. Nun kann in unserem Falle von einer stärkeren Störung des Wortverständnisses nicht die Rede sein, wenngleich eine solche in einzelnen Antworten angedeutet erscheint. Aber wir fanden trotz genauer Prüfung auch nur eine geringfügige Störung der Wortfindung, so daß es zweifelhaft bleibt, ob wir einer beginnenden sensorischen Aphasie gegenüber stehen. Andererseits stellt die Einschränkung der normalen Variations-

breite der Ausdrucksfähigkeit eine Einengung der motorisch-phasischen Funktion dar. Hier fände sich also eine eigentümliche Form transkortikaler motorischer Aphasie. Ohne auf diesen Punkt näher einzugehen, sei also hier festgestellt, daß wir es hier mit einer geringfügigen Störung in der Richtung der motorisch-sensorischen Aphasie zu tun haben. Durch diese Störung tritt eine Minderung der Ablenkbarkeit ein. Die Ablenkbarkeit ihrerseits schwankt von der Apoprosexie, wo jeder neue Sinneseindruck sofort die Beachtung erzwingt, bis zur vollkommenen Nichtbeachtung der Außenwelt. Ein gewisser mittlerer Grad ist biologisch und psychologisch am wertvollsten und nützlichsten für das Individuum. Es besteht dabei eine gewisse Dispersion der Aufmerksamkeit auf die verschiedenen Sinnesgebiete und Vorstellungsinhalte, die wir zweckmäßig als kontrollierende Tätigkeit der Aufmerksamkeit bezeichnen. Hartnäckigkeit und Eigensinn stellen die willkürliche Unterdrückung dieser Kontrolle dar, sei sie nun charakterologisch oder durch andersartige Besetzung des Affektes bedingt. Andererseits kann aber auch durch Wegfall der kontrollierenden Instanz der dispersiven Aufmerksamkeit ein Zustand hervorgerufen werden, der psychologisch als Eigensinn und Hartnäckigkeit imponiert, bei dem aber ihrerseits die Steifigkeit und mangelnde Variabilität die Entstehung als Ausfallsphänomen nahelegt. Diese Steifigkeit und Starrheit in der Ausdrucksfähigkeit bildet eine interessante Analogie zu den Stereotypien der Katatoniker.

Was die Gleichmäßigkeit der Äußerungsform anlangt, mit der die hypothetische Einkleidung bei den Iterationen unseres Kranken festgehalten wird, so sei hier weiter hingewiesen auf die eingehende Schilderung eines Falles von Katatonie, bei dem *Sommer*[1]) folgende Beobachtung machte. Der Kranke wählte bei seinen Antworten immer eine merkwürdige hypothetische Form: „Es könnt vielleicht ein Wirtshaus sein" oder „Es könnte der Herr König sein". Hier entstehen die wenigen Assoziationen sehr langsam und werden in unsicherer und hypothetischer Form zur Antwort verwendet, weil die hochgradige „Gebundenheit" des Kranken die Weiterbildung des einmal erregten Zustandes erschwert und die Stellungnahme zur Umgebung in ungewissem und undeutlichem Licht erscheinen läßt. Ähnlich müssen wir wohl auch bei unserem Kranken der infolge erschwerter Auffas-

[1]) Allg. Ztschr. f. d. Psych. Bd. 50.

sung fehlenden Fähigkeit zur entschiedenen Stellungnahme die Schuld geben an der hartnäckig festgehaltenen hypothetischen Äußerungsform. Jedenfalls müssen wir die Starrheit und Gleichmäßigkeit in der Äußerungsform mit diesen Umständen in Beziehung setzen, wenn auch nicht verkannt werden darf, daß diese Konstellation verhältnismäßig selten ist. Es sei hier weiter aber an die merkwürdigen Zusammenhänge zwischen Aphasie und Geisteskrankheit erinnert, wie sie *Kleist*[1]) bereits hervorgehoben hat. Dieser hat auf die Analogie aufmerksam gemacht, die sich zwischen den Paralogien Schizophrener und dem Paragrammatismus sensorisch Aphasischer finden. Es ist natürlich schwierig, die gemeinsame Wurzel dieser Entgleisungen mit Sicherheit zu bezeichnen, aber ihr Vorhandensein dürfte nicht zu bestreiten sein. M. E. dürfte es sich um eine bestimmte Art sensorischer Kontrolle handeln, auf die wir weiter unten noch näher eingehen wollen. In unserem Zusammenhang interessiert diese Tatsache insofern, daß hierauf wohl auch die Neigung zurückzuführen sein dürfte, bestimmte formelhafte Wendungen zu gebrauchen und überhaupt dem Formelreichtum der natürlichen Ausdrucksfähigkeit Grenzen zu ziehen, so daß eine gewisse Starrheit der Ausdrucksform entsteht. Daß diese ihrerseits wieder zu den die Iteration erleichternden Momenten zu zählen ist, ist ohne weiteres klar. Hier finden wir ein Moment, daß die Erklärung eines gewissen Übergangs von der sprachlichen Iteration Hirnkranker zu der eigentlichen Verbigeration enthält.

Im besonderen haben wir weiter unser Augenmerk auf die Rolle der Ablenkbarkeit gelenkt. Was unseren Kranken anlangt, haben wir drei verschiedene Verhaltungsweisen gegenüber unseren Fragen feststellen können. Entweder gelang es uns überhaupt nicht, ihn für unsere Absicht zu interessieren, und die Fragestellung diente ihm nur als erneuter Anlaß zur Wiederholung seiner in stehende Redewendungen gekleideten Wünsche. Im zweiten Falle lehnt er das Eingehen auf unsere Frage mit dem Bemerken ab, das gehe ihn nichts an. Ähnlich würde sich ein in seinem Gedankengang vertiefter Mensch gegenüber einem unwillkommenen Frager verhalten. Obwohl man diese Reaktionsweise sicherlich nicht als Ablenkbarkeit betrachten kann, so wird sie doch schon häufig zu einer die Iteration unterbrechenden Hemmung. Drittens gelingt es bisweilen, durch wiederholte Fragen ein Ein-

[1]) M. med. W. 1914.

gehen auf dieselben zu erzielen. Dann unterbleibt auch die Wiederholung. Werden aber Vorstellungen erweckt, die den Kranken an sein Heim erinnern, z. B. wenn er antwortet: „Handwerkszeug" oder „meine Frau" oder ähnliches, so schließt er sofort an die sinngemäße Antwort die festgeprägte Iteration an und fährt dann in seiner gewohnten Weise fort. In dieser ganzen Reaktionsweise, besonders aber darin, daß die erste Form der Antworten bei weitem überwog, dürfen wir einen Beweis für die hochgradige Unbeeinflußbarkeit erblicken, daher die Hartnäckigkeit, mit der der Pat. an seinen stehenden Redewendungen festhält. Diese Nichtablenkbarkeit, deren Abhängigkeit von der Konzentration auf einen bestimmten Gedankengang wir schon oben erwähnten, erscheint hier bedingt durch die Intensität des Wunsches, der den Kranken beherrscht. Sein Verhalten gegenüber Fragen läßt sich natürlich auch als Störung der Aufmerksamkeit betrachten, aber es scheint uns, als ob gerade die häufige Antwort, das ginge ihn nichts an, als Beweis dafür dienen kann, daß in dieser Richtung die Beeinträchtigung nur eine scheinbare ist. Auch das Verhalten des Kranken gegenüber seiner Umgebung deutete eher auf eine angestrengte Beschäftigung mit sich selbst, als auf eine allgemeine Herabsetzung der Aufmerksamkeit. Wir wollen darum dahingestellt sein lassen, ob es bei unserm Kranken überhaupt erlaubt ist, an eine Aufmerksamkeitsstörung zu denken; zur Erklärung der Iteration darf sie sicherlich nicht herangezogen werden. Wir möchten hier darauf hinweisen, daß der Zustand der Aufmerksamkeit auch bei der Schizophrenie nicht eigentlich als herabgesetzt angesprochen werden darf, sondern daß die autistische Versunkenheit vielmehr eine Spaltung der Aufmerksamkeit bewirkt.

Was nun das Vorherrschen einer bestimmten Leitvorstellung im Gedankengang unseres Kranken anlangt, so finden wir eine solche in der Schilderung seiner häuslichen Verhältnisse; aber auch bei dieser Schilderung treten uns häufig Wiederholungen entgegen, sowohl in der Form des Satzbaues und der Ausdrucksweise, als auch rein inhaltlich gesehen. Die Intensität der Iterationstendenz setzt sich hier trotz des Bestehens einer Leitvorstellung durch. Wir dürfen darin den Beweis erblicken, wie elementar diese Tendenz hier ist. Ebenso zeigt sich dies in der Antwort auf die Frage nach dem Alter seiner Kinder, wo er dreimal wiederholt, daß sein jüngstes Kind neun Jahre alt sei. An diesem Beispiel besonders sehen wir, daß die Iteration auch unabhängig

von der Affektbetontheit auftritt. Es wäre hier weiterhin zu fragen, inwieweit ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Perseveration besteht. Wir haben trotz eingehender Untersuchung niemals eine eigentliche perseveratorische Reaktion aufdecken können. Der Erklärungsversuch, den *Heilbronner* für das Zustandekommen der Stereotypie als durch das Zusammentreffen von Perseveration mit Rededrang bedingt unternommen hat, erscheint nach unserer Untersuchung als nicht gerechtfertigt. Wir haben in der Perseveration wohl eine echte Ausfallserscheinung zu sehen, insofern als für die fehlende richtige Antwort die Wiederholung eines vorhergehenden Innervationsimpulses auftritt, aber schon bei der hier zur Diskussion stehenden Form der Iteration ist ein solcher Ausfall nicht als wahrscheinlich anzusehen. Die Iteration ist ein viel primitiveres Phänomen, das unabhängig davon ist, ob die Aufgabe schwieriger oder leichter ist, während das Auftreten der Perseveration, wie *Heilbronner* bewiesen hat, gerade davon abhängt.

Wir sehen also bei unserem Kranken die Iterationstendenz nicht nur verknüpft mit einer bestimmten Affektlage und Affektrichtung, der Ängstlichkeit und dem Wunsche nach Entlassung, sondern auch mit einer durch die partielle Aphasie bedingten Einstellung auf bestimmte Formeln, begünstigt durch die erschwerte Ablenkbarkeit, ohne daß es zu einer eigentlichen Herabsetzung der Aufmerksamkeit kommt. Vergleichen wir nun diese Iterationen mit denjenigen Wiederholungen, die *Kläsi* unter der Bezeichnung der Monotypien hat abtrennen wollen, so ergibt sich folgendes: Die Eigenschaft des beständigen Wiederholtwerdens verdanken letztere der Armut bzw. dem gänzlichen Mangel an Äußerungsmitteln. Sie dienen als Ausdruck eines auf die Beziehungen mit der Wirklichkeit gerichteten Bedürfnisses, als Zeichen einer auch an dem Gesamtverhalten des Kranken erkennbaren Affektlage, zu deren Verständnis sie beitragen, sowie gewissermaßen als Ersatzäußerungen infolge des Ausfalles dessen, was der Kranke sagen möchte und womit er es noch sagen kann. In diesem Sinne kann man die Wiederholungen unseres Kranken nicht als Monotypien bezeichnen; denn es fehlt die charakteristische Ursache der Armut an Äußerungsmitteln. Zwar dienen die sprachlichen Produkte dem Verkehr mit der Wirklichkeit, aber die Tatsache der dauernden Wiederholung beruht nicht nur auf der *Affektlage* und *-richtung*, sondern ist abhängig von einem primitiven Drange nach Wiederholung, wie er sich auch in nicht

affektbetonten Äußerungen kundtut. An unserem Kranken gelingt es uns also nachzuweisen, daß ein primitiver Iterationsmechanismus im Gehirn vorgebildet ist, der nicht nur in Betrieb gesetzt wird, wenn infolge Ausfalls des natürlichen Reichtums an Ausdrucksfähigkeit Lücken entstehen. Wir haben in der Einleitung uns des weiteren bemüht, die biologische Wichtigkeit dieser Mechanismen in das rechte Licht zu setzen. Der Iterationsmechanismus, der die verschiedenartigsten Äußerungen inhaltlich umgreifen kann, dient als Substrat für die Übungsfähigkeit und Gewohnheitsbildung und bedeutet für das menschliche Seelenleben einen Faktor von großem ökonomischen Wert, da er durch Übung und Gewohnheit den Ablauf der zum täglichen Leben gehörigen Hantierungen, Vorstellungsreihen und Einstellungen erleichtert. An unserem, in extenso geschilderten Fall sehen wir den Iterationsmechanismus befreit von den Hemmungen, die normalerweise seine Auswirkungen einschränken, und wir erkennen daran, daß diese Hemmungen nicht erschöpft sind mit den Einrichtungen, die die Aufmerksamkeit und die Bildung von Leitvorstellungen gewährleisten. Welche weiteren Einrichtungen zur Bremsung der Iterationstendenz dienen, das bleibt vorläufig unklar. Wir sind an diesem Punkt statt zu einem Ergebnis nur zu einer neuen Fragestellung gelangt.

Kehren wir nun zu der Frage zurück, welche Bedeutung der Iterationsmechanismus für die Stereotypien der Katatoniker erlangt, so liegt vermutlich die Sache ähnlich wie bei dem von uns ausführlich beschriebenen Kranken. *Kläsi* hat als die Wurzeln der Hartnäckigkeit der Stereotypien folgende Momente bezeichnet: 1. das Abgleiten der Aufmerksamkeit von der ursprünglichen Zielrichtung, 2. den Hang zur Verallgemeinerung, 3. den Mangel an Zufuhr neuer Erfahrungen und Assoziationen, welcher die Ausbildung neuer Ziele und Leitvorstellungen, die von den stereotyp geäußerten Vorstellungsresten ablenken könnten, verhindert und die Abkehr von der Außenwelt begünstigt, ferner 4. die Zielveränderung im Sinne der Ablenkung des komplexgestauten Äußerungswillens auf einen Ersatzweg, wobei die Ersatzhandlung, weil sie nur Symbolwert hat, ihr Ziel nie erreicht, und schließlich 5. die „Renervation", infolge deren die entsprechend den stereotypen Äußerungen entstehenden Bewegungsempfindungen und -vorstellungen die mehr oder minder verschleierte Aufmerksamkeit auf die jenen Stereotypien zu grunde liegenden Willensvorgänge hinlenken, wodurch eine Stimmung wieder geweckt und

unterhalten wird, welche der fortgesetzten Auslösung dieser Stereotypien günstig ist. Nur die letzten beiden dieser Momente enthalten u. E. tatsächlich auch eine Erklärung für die Wiederholung derselben Bewegungsvorgänge, während die drei ersten nur den Stillstand der Vorstellungsinhalte und ihr Verharren auf dem einmal erreichten Punkt erklären. *Kläsi* hat in trefflicher Weise dasjenige am psychischen Zustandsbild der Schizophrenen in diesen drei Punkten zusammengefaßt, das das „Festhalten des einmal erregten Zustandes ohne assoziative Weiterbildung" bedingt. Aber es fragt sich doch, ob die zur Wiederholung treibenden Momente mit den Vorgängen der Ersatzhandlung und der Renervation erschöpft sind. Wir haben bei der Untersuchung des obigen Falles, der freilich nicht zur Katatonie zu zählen ist, noch weitere wichtige, die Iteration hervorrufende Faktoren aufzeigen können; dazu gehört die eigentliche Affektlage, deren Wirkung auf die Iteration wir darlegten, ferner die Wunschrichtung, die durch ihre mangelhafte Umsetzung in zielbewußtes Wollen zum Antrieb der Wiederholung wird, und drittens jener Ausfall sensorischer Kontrolle, die sich psychologisch als Nichtablenkbarkeit und Eigensinn repräsentiert und der wohl in recht eigentlichem Maß den Iterationsmechanismus des Gehirns enthemmt.

Das Schema, das wir in folgendem entwerfen wollen, soll nur als heuristische Arbeitshypothese dienen, und wir geben es mit allem Vorbehalt. Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnis erklärt es aber am besten die vorliegenden Tatsachen. Die Iterationstendenz, deren Existenz wir voraussetzen, ist u. E. eine jedem motorischen nervösen Erregungsvorgang inhärente Eigenschaft. An und für sich hat also jede Bewegung die Neigung zur Wiederholung; in verschiedener Weise ist nun dafür Sorge getragen, daß dies nicht geschieht, und zwar durch übereinandergeschaltete Hemmungsmechanismen. Diese Hemmungen sind vielleicht als eine Art sensorischer Kontrollstellen aufzufassen, wenigstens scheint dies für gewisse Apparate im Striatum festzustehen, nach deren Ausfall die Palilalie auftritt und ähnliche Iterationserscheinungen auf dem Gebiet der Bewegungen. Als zweiter Hemmungsmechanismus dient ein Apparat, von dessen sensorischer Aufnahmefähigkeit die Beeinflußbarkeit, die Ablenkbarkeit und die Variabilität des Seelenlebens abhängen. Als dritte Station der Hemmung ist schließlich der funktionelle Zustand der gesamten Hirnrinde zu betrachten, den wir psychologisch unter Aufmerksamkeit verstehen, und dem wir die Fähig-

keit zur Ausbildung von Leitvorstellungen zuschreiben. Aber diese Verknüpfung mit den genannten Hemmungsfaktoren ist nicht die alleinige, sondern weit darüber hinaus finden sich noch andere verwickelte Beziehungen, von denen wir diejenige zu einer bestimmten Qualität des Affektes, zur Angst, und zu einer Art der Affektrichtung als fördernd für das Zustandekommen der Iteration kennen lernten. Wahrscheinlich ist für das Auftreten der Affekte der Thalamus von großer Bedeutung; wir wissen freilich noch nichts über die Vorgänge, die für die einzelnen Qualitäten des Affektes maßgebend sind, sowohl was seine Stimmung als auch was seine Färbung anlangt. Wir stehen hier noch vor einer Fülle schwieriger Fragen, deren Bearbeitung von der Beobachtung zahlreichen klinischen Materials abhängig erscheint. Aber nichtsdestoweniger erblicken wir doch in diesem Getriebe vielfache Wechselbeziehungen, die teils psychologisch, teils neurologisch faßbar sind.

Aus dieser Betrachtungsweise folgern wir, wie wir hoffen, mit Recht, den Satz, die *Iteration sei ein nervöses Elementarphänomen, und sein Auftreten in pathologischen Zuständen sei abhängig von bestimmten Ausfällen und Einstellungen anderer psychophysischer Apparate.* Diese Folgerung ist anwendbar im Gebiet der Neurologie so gut wie in dem der Psychiatrie und bedarf darum besonderer Beachtung. Die Untersuchung weiterer allgemein biologischer Reaktionsweisen des nervösen Parenchyms verspricht eine engere Verknüpfung zwischen Neurologie und Psychiatrie, wie sie die Sehnsucht so vieler ausgezeichneter Forscher gewesen ist.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. *Kleist.*)

Die psychischen Erkrankungen der Juden in Kriegs- und Friedenszeiten.[1])

Von

Dr. med. MAX SICHEL.

Die rassenpsychiatrische Forschung hat in den letzten Jahren keine nennenswerten Ergebnisse gebracht. Nur die psychischen Erkrankungen bei den Juden konnten einige wenige Bearbeiter finden. Auch hier haben sich wesentlich neue Gesichtspunkte nicht ergeben. Die in den letzten Jahren erschienenen Veröffentlichungen fußen vielmehr ganz auf den Gedankengängen früherer Untersucher.

Die Frage betr. der zahlenmäßigen Beteiligung der Juden an den Geisteskranken ist bis jetzt immer noch nicht genügend geklärt. Sie wäre gleichgültig, wenn nicht die Zunahme der Geistesstörungen zu den Kriterien zählen würde, die wir als Symptom für die fortschreitende nervöse Entartung einer Volksgemeinschaft ansehen. Die Meinungen der Autoren über die Häufigkeit der Psychosen bei den Juden sind geteilt. Den Ansichten von *Kraepelin, Krafft-Ebing, Mendel, Meyer* u. a., die ein beträchtliches Überwiegen der Geisteskrankheiten bei den Juden betonen, stehen die Anschauungen eines *Ziehen* und *Rieger* gegenüber, die die These von ihrer starken psychischen Morbidität nicht anerkennen. Die Erfahrungen der Forscher, die den Juden eine besondere Disposition zu psychischen Erkrankungen nachsagen, stützen sich anscheinend mehr auf persönliche Eindrücke. Sie könnten ihre Erklärung darin finden, daß der Jude bei seiner bekannten Fürsorge für seine Kranken bestrebt ist, immer die Autorität zu Rate zu ziehen. Hierzu kommt noch, daß die namhaften Psychiater in Berlin, Königsberg und Wien sich von jeher eines besonderen Zulaufs aus ostjüdischen Kreisen erfreuten.

---

[1]) Nach einem Referat, gehalten in der Frankfurter Arbeitsgemeinschaft für Statistik und Demographie der Juden im April 1923.

Es liegt nahe, zur Entscheidung der Frage auf die amtliche Statistik zurückzugreifen. *Theilhaber* hat in seinem Buche „Der Untergang der deutschen Juden" auch dem Entartungsproblem ein Kapitel gewidmet und die hierher gehörigen Zahlen verarbeitet, die allerdings nur bis zum Jahre 1900 vorliegen. Daraus ergibt sich, daß die absolute Zahl der jüdischen Geisteskranken in den preußischen Irrenanstalten sich von den Jahren 1880/82 bis 1898/1900 fast verdoppelt hat (nämlich von 962 auf 1796). Gleichwohl verzichtet *Theilhaber*, der gewiß nicht in den Verdacht kommen kann, für die Zukunft seines Volkes zu rosig zu sehen, darauf, aus diesen Zahlen die nächstliegenden Schlußfolgerungen zu ziehen. Eine Statistik, die sich lediglich auf das Moment der Anstaltsbedürftigkeit stützt — und eine andere Möglichkeit gibt es vorerst nicht, Geistesstörungen zahlenmäßig einigermaßen exakt zu erfassen — muß a priori zu Ungunsten der Juden ausfallen. Die Notwendigkeit der Aufnahme eines Geisteskranken in eine Anstalt ergibt sich nicht allein aus der Schwere des Falles, sie ist in hervorragendem Maße auch eine Milieufrage. Auf dem Lande können Irre verhältnismäßig lange im ungestörten Genuß ihrer Freiheit bleiben, während die Gefahr der mannigfachen Konflikte in der Großstadt auch bei den leichteren Formen des Irreseins früher oder später die Unterbringung oft genug gebieterisch fordert. Mit der Abwanderung der Juden vom Lande in die Städte, die in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts einsetzte, um in den folgenden Jahrzehnten ihren Höhepunkt zu erreichen, ergab sich für die jüdischen Angehörigen das zwingende Bedürfnis, ihre Kranken mehr als bisher einer Heilstätte zuzuführen. Hierzu kam noch die Rücksicht auf die heiratsfähigen Töchter in der Familie, die es ratsam erscheinen ließ, zunächst die geisteskranken Familienglieder zu versorgen. So erklärt sich denn zwanglos die Zunahme der jüdischen Geisteskranken in den Anstalten.

Wenn man von der Zunahme der Psychosen bei den Juden spricht, läßt man gewöhnlich ganz außer Acht, daß auch bei der Gesamtbevölkerung die Zahl der Anstaltskranken nicht unerheblich gestiegen ist. Die vergleichsweise Betrachtung ergibt sogar, daß die Psychosen bei den Nichtjuden innerhalb der gleichen Zeiträume sich stärker vermehrt haben. Die zahlenmäßige Steigerung betrug in den preußischen Irrenanstalten in den Jahren 1895/97: 8, in den Jahren 1898/1900 sogar 13% gegen das vorhergehende Triennium; die entsprechenden Prozentzahlen bei den Juden sind

3 und 10. Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß diese hohe Erkrankungsziffer bei der Gesamtbevölkerung auf das starke Umsichgreifen von Alkohol und Syphilis zurückzuführen ist.

Mit dieser Feststellung kann natürlich die Tatsache nicht aus der Welt geschafft werden, daß die Juden zu den geisteskranken Anstaltsinsassen ein unverhältnismäßig hohes Kontingent stellen. Aber auch hier sehen wir bereits — also schon in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts — schwache Ansätze zu einer rückläufigen Bewegung. Unter 1000 in eine preußische Heilanstalt eingelieferten Kranken befanden sich 1892/94: 36, 1895/97: 34 1898/1900 nur 33 Juden.

Begegnet die Verwertbarkeit des amtlichen Zahlenmaterials aus den oben angeführten Gründen mit Recht mannigfachen Bedenken, so ist es nicht minder die offizielle Statistik an und für sich, die hinsichtlich ihrer Brauchbarkeit vielfach skeptisch beurteilt wird. Sie ist ein von vielen Bächlein gespeistes Sammelbecken, in das naturgemäß auch Fehlerqnellen einmünden. Unter diesen Umständen kann man *Sioli* nur beipflichten, wenn er einer kleinen Statistik mit gut begründeten Zahlen größere Beweiskraft zuschreibt.

Solche Untersuchungen, die sich auf genauere Berechnungen stützen, existieren bisher nur für Wien und Frankfurt a. M. In Wien hat *Pilcz* in den Jahren 1898/1901 unter seinen Kranken 11% Juden gezählt, während ihr Anteil an der Gesamtbevölkerung knapp 9% betrug. Auch *Pilcz* setzt in die Allgemeingültigkeit seiner Zahlen erhebliche Zweifel, die sich im großen und ganzen in der Richtung der von uns oben angeführten Bedenken bewegen. Im Gegensatz zu dem Wiener Untersucher konnten wir feststellen, daß die Juden in Frankfurt a. M. die ihrem Bevölkerungsanteil entsprechende Quote an Geisteskranken stellen. Unter den in den Jahren 1906/07 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommenen Kranken befanden sich 6,5% Juden; während der Prozentsatz der Juden an der Einwohnerzahl in Frankfurt a. M. sich sogar auf ein geringes höher, nämlich auf 6,8% belief. Allerdings gewinnt diese Statistik sofort ein anderes Gesicht, sobald man die Alkoholkranken aus der Berechnung ausschaltet. In der Ätiologie der Geistesstörungen spielt bekanntlich der Alkohol bei den Juden so gut wie keine, bei der übrigen Bevölkerung dagegen eine sehr erhebliche Rolle. So waren unter den Frankfurter Anstaltsaufnahmen vor dem Kriege die Alkoholiker in manchen Jahren bis zu 45% vertreten. Läßt man somit die Alkoholkranken

in unserer Statistik unberücksichtigt, so schnellt der prozentuale Anteil der Juden an den Psychosen auf 9,2 in die Höhe. Ähnlich lagen die Verhältnisse in anderen Großstädten. So betrug der Anteil der Juden an der Gesamtbevölkerung in Berlin 4,8, an den Geisteskranken 3,4%; in Leipzig 1,3, an den Geisteskranken 1,5; in Breslau 4,3, an den Geisteskranken 4 vom Hundert.

Die klinisch-statistischen Ergebnisse der Geistesstörungen bei den Juden aus den Jahren 1906/07 sollen nun im folgenden an den Aufnahmen der Frankfurter Heilanstalt in den Jahren 1916/17 einer kritischen Nachprüfung unterzogen werden. Sind die Juden tatsächlich zu psychischen Erkrankungen besonders disponiert, so mußte dies unter den Nachwirkungen des Weltbrandes, der alles bisher Dagewesene in den Schatten stellt, in einer starken psychischen Morbidität während der Kriegsjahre sichtbar zum Ausdruck kommen. Die Jahre 1916 und 1917 schienen für eine solche Untersuchung besonders günstig, weil die Kampfhandlungen damals ihren Höhepunkt erreicht hatten, die Kriegsnöte von Tag zu Tag fühlbarer wurden und die lange Dauer des Völkerringens auf den Gemütszustand der Nationen seelisch immer stärker drückte. Die zu Beginn des Krieges vollzogene Umwandlung der Frankfurter Heilanstalt für Irre und Epileptische in eine Universitätsklinik hat an der liberalen Handhabung der Aufnahmeformalitäten nichts geändert, so daß auch rein technisch einer vergleichenden Betrachtung mit den Zugängen des Jahrzehnts zuvor nichts im Wege stand.

1916/17 wurden (einmalig) in der Frankfurter Klinik 2557 Kranke aufgenommen gegen 1953 in den Vergleichsjahren 1906/07. Bei einer Einwohnerzahl von rund 350000 entfallen somit 1906/07 auf 100000 Seelen 558, bei einer Bevölkerungsziffer von rund 450000 auf 100000 Einwohner 1916/17 568 Geisteskranke.

Die Psychosen haben — das beweisen diese Zahlen zur Genüge — in Frankfurt während des Krieges nur unwesentlich zugenommen entgegen der bisherigen Annahme, daß in Kriegszeiten die Geistesstörungen in der Regel sich häufen.

Unter den 1953 Aufnahmen von 1906/07 befanden sich:

128 = 6,5%,

unter den 2557 Kranken der Jahre 1916/17: 142 = 5,5% Juden.

Diese Gegenüberstellung ergibt somit die überraschende Tatsache, daß der Anteil der Juden an den Geisteskranken während des Krieges geringer geworden ist. Das für sie so günstige Ergebnis bleibt auch bestehen, wenn man die Alkoholkranken, deren

erhebliche Zahl unter den Aufnahmen die Statistik früher zugunsten der Juden färbte, in der Berechnung vernachlässigt. Dann kommen auf 1000 nichtjüdische Aufnahmen 1906/07: 92, 1916/17 nur 65 psychisch kranke Juden. Gegen obige Zahlen ließe sich zweierlei einwenden. Einmal, daß in ihnen die Kranken der früher der Frankfurter Klinik angegliederten Köpperner Nervenheilanstalten nicht berücksichtigt sind, weiterhin daß die Frankfurter Heilstätte während des Krieges für Kranke aus dem feindlichen Ausland gesperrt war, ein Umstand, der besonders für die Statistik der geisteskranken Juden in die Wagschale fällt. Vor dem Krieg war Köppern lediglich eine Filiale der Frankfurter Klinik; alle Kranken, die dort Aufnahme fanden, mußten zuvor die Hauptanstalt passieren. Während des Krieges diente Köppern vorzugsweise als Neurotiker-Lazarett, in das Heeresangehörige aus allen möglichen Militärkrankenhäusern transferiert wurden. Sie zu den Frankfurter Kranken hinzuzurechnen, würde unsere Statistik auf ein völlig falsches Geleise drängen und von den tatsächlichen Verhältnissen ein durchaus schiefes Bild geben. Das Gleiche gilt mutatis mutandis von den Aufnahmen auf der Hohemark; allenfalls müßte man die dort behandelten Frankfurter Kranken der bessersituierten Klassen unserer Statistik hinzuzählen, wenn nicht durch die nicht unerhebliche Anzahl auswärtiger Kranker der Frankfurter Heilanstalt diese statistische Fehlerquelle reichlich ausgeglichen würde. Bei den Ausländern jüdischen Glaubens handelte es sich vor dem Krieg meist um Ostjuden, die seit vielen Jahren in Frankfurt ortsansässig waren. Man duldete sie, ohne ihnen das Bürgerrecht zu verleihen, und gewährte ihnen in dringenden Fällen erste Hilfe auch in der Irrenanstalt. Zog sich ihr Leiden in die Länge oder erwies es sich als unheilbar, so wurden solche Kranke ausgewiesen und nach langwierigen Verhandlungen an die Grenze gebracht, um dort von ihrer Heimatbehörde in Empfang genommen und in die zuständige Landesanstalt gebracht zu werden. So kam es, daß Geisteskranke, die in Frankfurt geboren waren und keine andere Sprache als die deutsche kannten, abgeschoben wurden, da ihre Eltern hier nicht heimatberechtigt waren. Auch während des Krieges fehlte es in der Frankfurter Klinik nicht an Ausländern, nicht nur aus den verbündeten Staaten Österreich-Ungarn und der Türkei, sondern auch aus dem feindlichen Rußland. Ihre Zahl stand kaum zurück hinter der Friedensziffer.

Man mag sich nun zur Frage der besonderen Disposition

der Juden zu psychisch-nervösen Störungen stellen wie man will, an der Tatsache kann man nicht gut vorübergehen, daß die psychische Morbiditätsziffer bei den Juden ihren Höhepunkt überschritten hat. Es vollzieht sich hier, wenn wir obige Zahlen richtig deuten, eine wohl erst in den Anfängen stehende, aber unverkennbar rückläufige Bewegung, die zu beachten wir allen Grund haben. Wenn diese Erscheinung vollends sich in einer Zeitepoche bemerkbar macht, die für die Allgemeinheit eine bisher kaum gekannte Belastungsprobe des Nervensystems mit sich brachte, so kommt ihr unseres Erachtens eine umso größere Bedeutung zu bei einer Gemeinschaft, die seit Jahrzehnten im Rufe besonderer Nervosität stand und für die gerade die Kriegsjahre einen Zusammenbruch der nervösen Widerstandsfähigkeit befürchten ließen. Für denjenigen, der die Nervosität der Juden aus ihrer wechselvollen Vergangenheit herzuleiten geneigt ist, ergibt sich die Frage: Sollten hier nicht die durch jahrhundertelange Schicksalsschläge erworbenen immunisierenden Kräfte im Spiele sein?

Im einzelnen verdient hervorgehoben zu werden, daß die Zahlenverhältnisse der beiden Geschlechter bei den nichtjüdischen Aufnahmen in den Vergleichsjahren die nämlichen geblieben sind (72 : 28). Diese Feststellung ist besonders interessant, weil sie zeigt, daß die Kriegsnoxen für die Anstaltsstatistik nicht schwerer ins Gewicht fallen als die verheerenden Wirkungen des Alkoholmißbrauchs in Friedenszeiten. Bei den Juden hat sich das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Zugängen ein wenig verschoben. Den 51% Männern aus den Jahren 1906/07 stehen 60 vom Hundert in den Kriegsjahren gegenüber. Worauf diese Veränderung zurückzuführen ist, werden wir sehen, wenn wir zur vergleichenden Gegenüberstellung der Krankheitsgruppen übergehen.

Die Vorbehalte, die wir bei der zahlenmäßigen Erfassung der Geisteskranken im allgemeinen machen mußten, kommen in Wegfall, wenn wir die einzelnen Krankheitsgruppen statistisch einer vergleichenden Betrachtung unterziehen. Es kann kein blinder Zufall sein, daß einzelne Krankheitsformen zur Gesamtziffer der psychischen Störungen in einem bestimmten, bei den zeitlich und örtlich verschieden angestellten Untersuchungen oft nahezu gleichen Zahlenverhältnis stehen. Eine derartige Scheidung nach Krankheitsgruppen, wie sie durch nachfolgende Tabelle

veranschaulicht wird, gibt somit auch im engen Rahmen der Anstaltsstatistik ein getreues Abbild der Wirklichkeit.

	1906/07				1916/17			
Es gehörten zur Gruppe	von 1825 nicht-jüd. Kranken		von 128 Juden		von 2415 nicht-jüd. Kranken		von 142 Juden	
Imbezillität und Idiotie . . .	97	5%	15	12 %	157	6,5%	9	6%
Dementia praec.	304	17%	36	28 %	441	18 %	33	23 %
Manisch-depressives Irresein	51	3%	15	12 %	138	6	25	17,5%
Dementia paral.	152	8%	16	12,5%	184	8%	13	9%
Psychosen des Seniums . .	134	7%	16	12,5%	182	7,5%	17	12%
Alkoholpsych.	585	32%	2	1,5%	216	9%	0	0%
Hysterie . . .	112	6%	14	11 %	631	26%	25	18%
Epilepsie . . .	257	14%	10	8%	208	9%	7	5%
Andere Krankheitszustände	133	8%	4	2,5%	258	10%	13	9,5%

Aus den Zahlenreihen der Friedensjahre ersehen wir, daß die Juden mit Ausnahme der Epilepsie und des chronischen Alkoholismus an allen Krankheitsgruppen prozentual stärker beteiligt sind. Diese Feststellung bedarf für die Kriegsstatistik in mancher Richtung einer nicht unwesentlichen Korrektur. Zunächst ist darauf hinzuweisen, daß mit dem Rückgang des Alkoholmißbrauchs die Zahl der Trinker und Epileptiker bei der Allgemeinbevölkerung erheblich abgenommen hat. Der Prozentsatz der Krampfkranken ist nicht ganz um die Hälfte, der der Trinker fast um das Vierfache im Vergleich zur Vorkriegszeit zurückgegangen. Bei den Juden finden sich während der Kriegsjahre überhaupt keine Alkoholiker. Umsomehr ist es zu verwundern, daß die Zahl ihrer Epileptiker sich nicht einmal ganz um die Hälfte gegenüber den Friedensjahren verringert hat. Man sollte sich unter diesen Umständen die Frage vorlegen, ob die Anschauung von *Braatz*, daß das Minus an Epilepsie bei den Juden durch ihr Minus an Alkohol bedingt ist, noch zu Recht besteht. Weiterhin ist der Prozentsatz der anstaltsbedürftigen jüdischen Imbezillen beträchtlich gesunken. Sie stellen zu den Kranken unserer Untersuchung nur mehr die Hälfte ihres Be-

standes der Vorkriegszeit, während bei der andersgläubigen Bevölkerung die angeboren Schwachsinnigen an Zahl eher ein wenig zugenommen haben. Die Tatsache der geringeren Häufigkeit des angeborenen Schwachsinns bei den anstaltskranken Juden erklärt sich zwanglos aus den Kriegsverhältnissen. Der Verbrauch an Kräften während des Weltkriegs zwang dazu, bei dem Aushebungs- und Musterungsgeschäft weitherziger zu verfahren und so auch Mannschaften einzustellen, die hinsichtlich ihrer körperlichen und geistigen Qualitäten hinter den Anforderungen der Friedenszeit weit zurückblieben. Man denke nur an die zahllosen körperlichen und geistigen Krüppel, die sich bei den Armierungstruppen zusammenfanden oder zum Hilfsdienst herangezogen wurden. Schließlich gestattete die Not der Zeit wie die Kriegskonjunktur überhaupt auch den geistig weniger Regsamen, noch ein gewinnbringendes Arbeitsfeld zu finden, das ihnen in dem starken Konkurrenzkampf der Friedensjahre verschlossen geblieben war.

Von besonderer Wichtigkeit sind die zahlenmäßigen Veränderungen bei den hysterisch-degenerativen Seelenstörungen, die das Gros der eigentlichen Kriegspsychosen bzw. Psycho-Neurosen darstellen. Sie haben sich bei den Nichtjuden etwa um das Vierfache, bei den Juden[1]) hingegen nur um das Eineinhalbfache vermehrt; wir werden auf diese Verhältnisse weiter unten noch näher einzugehen haben.

Von den Krankheitsgruppen, bei denen die Juden ihr zahlenmäßiges Übergewicht bewahrt haben, hat die Dementia praecox einen deutlichen Rückgang aufzuweisen, der wohl aus den gleichen Ursachen herzuleiten ist, die wir für die geringere Aufnahmeziffer der Imbezillen verantwortlich machten. Hingegen ist das manisch-depressive Irresein immer noch die typische Psychosis judaica, wenn man darunter jenes Krankheitsbild versteht, das bei den Juden in besonders ausgeprägter klinisch reiner Form und Verlaufsart zur Beobachtung kommt. Es mag wohl an der kritischen Sichtung des Materials gelegen sein, wenn wir in unserer Tabelle dieser Form von psychischer Erkrankung auch bei den Nichtjuden häufiger als in der Vorkriegszeit begegnen. Die jüdischen Kranken sind in dieser Gruppe jedoch noch dreimal so stark vertreten und haben ihren Rekord der Friedensjahre noch um eine Anzahl von Punkten geschlagen.

[1]) Auch in Köppern fiel unter den etwa 3000 Neurotikern die geringe Beteiligung der Juden an den sog. Zitter-Neurosen auf.

Im erfreulichen Gegensatz hierzu haben die jüdischen Paralytiker einen nicht unerheblichen Rückgang zu verzeichnen. Daß es sich hier nicht um ein Zufallsergebnis handelt, lehren die Zahlen der amtlichen Statistik der preußischen Irrenanstalten aus früheren Jahren, die gleichfalls eine Abnahme der jüdischen Paralytiker erkennen lassen. Bei den nichtjüdischen Kranken sind in dieser Hinsicht keine Änderungen zu bemerken. Die senilen Geistesstörungen haben sowohl bei den Juden wie Nichtjuden zahlenmäßig die gleiche Zusammensetzung bewahrt wie vor dem Kriege.

Ungewöhnlich groß ist im Vergleich zur Friedensstatistik der Prozentsatz derjenigen psychischen Störungen, die wir unter die Rubrik „andere Krankheitszustände" subsumieren mußten. Es handelt sich hierbei um psychische Störungen auf traumatischer Basis, symptomatische Psychosen, namentlich Erschöpfungszustände bei Infektions- und inneren Krankheiten und last not least um das Heer der psychopathischen Konstitutionen, Zustände, die infolge der Kriegsschädigungen häufiger zur Beobachtung kamen, bzw. bei krankhafter Disposition nach seelischen Erschütterungen oder körperlichen Strapazen sich manifestierten. Erfreulicherweise halten sich diese Störungen bei beiden Vergleichsgruppen an Zahl das Gleichgewicht, namentlich bei den Psychopathen, die in unserem Material bei den Juden und Nichtjuden in ungefähr dem gleichen Prozentsatz (rund 6 vom Hundert) vertreten sind, während vor dem Kriege auch bei dieser Gruppe die Juden überwogen.

Ein vergleichender Überblick auf die Zahlenwerte aus den Friedens- und Kriegsjahren ergibt die bemerkenswerte Tatsache, daß sich bei den Juden und Nichtjuden in einzelnen Gruppen im Laufe der Zeit ein gewisser Ausgleich vollzogen hat. Besonders deutlich tritt dies in Erscheinung bei den angeborenen geistigen Schwächezuständen, bei der Paralyse und den verschiedenartigen psychischen Veränderungen, die unter dem Sammelbegriff „andere Krankheitszustände "figurieren. Eine deutliche Annäherung der Werte finden wir bei der Dementia praecox, während bei den übrigen Krankheitsgruppen noch erhebliche Differenzen bestehen, bei der Hysterie bezeichnenderweise jetzt im entgegengesetzten Sinne wie einstens. Es wäre vielleicht voreilig, wollte man in einzelnen dieser Feststellungen die Anfänge einer auch in nosologischer Hinsicht bemerkbaren Assimilation der Juden an ihre Umgebung erblicken; immerhin bleibt die Tatsache bestehen,

daß die Krankheitsstatistik der Juden in vieler Hinsicht im Laufe der Jahre ein anderes Gesicht bekommen hat.

Schaltet man die Alkoholiker bei der Berechnung nach Krankheitsgruppen vollkommen aus, so erscheinen begreiflicherweise die Unterschiede zwischen Juden und Nichtjuden weniger deutlich, aber immer noch auffällig genug, um eine Sonderbetrachtung der Psychosen bei den Juden zu rechtfertigen. Auch dann finden wir noch ein zahlenmäßiges Überwiegen der Juden in fast allen Krankheitsgruppen mit Ausnahme der Epilepsie in Friedens-, der Epilepsie und Hysterie in Kriegs- und Friedenszeiten. Beim manisch-depressiven Irresein blieben die Differenzen die gleichen, d. h. die Juden waren in dieser Krankheitsgruppe dreimal so stark vertreten wie ihre nichtjüdischen Leidensgefährten.

Wie sehr die Juden ihre Eigenart bis auf den heutigen Tag bewahrt haben, zeigt in besonders eklatanter Weise ihr Verhalten gegenüber dem Alkohol. Es wäre irrig, anzunehmen, daß die Bestrebungen der Abstinenzler in jüdischen Kreisen einen starken Widerhall fänden. Das Judentum hat niemals der Askese das Wort geredet und seine Anhänger von den heiteren Lebensgenüssen fern gehalten. „Geh', iß in Frieden dein Brot und trinke frohen Herzens deinen Wein!" Kein besseres Geleitwort weiß seinem Volke der Dichter zu geben, der in dumpfer Resignation sich zur Erkenntnis durchgerungen, „daß alles eitel und Haschen nach Wind" sei. Welcher Wertschätzung sich der Wein im alten Israel erfreute, erkennen wir (um nur ein Beispiel von unendlich vielen herauszugreifen) aus der Sehnsucht nach jenen messianischen Zeiten, da jeder unter seinem Weinstock und jeder unter seinem Feigenbaum wohnen werde. Zweifelsohne hat es auch nicht an Auswüchsen gefehlt und die Propheten haben mehr wie einmal gegen diejenigen gewettert, „die spät beim Weine sitzen und berauschende Getränke mischen". Trotzdem ist der Jude niemals zum Trinker geworden, obwohl ein wechselvolles Geschick ihm häufig genug den Sorgenbecher in die Hand gedrückt hat und der Weingenuß durch das jüdische Ritual an allen Fest- und Feiertagen sanktioniert war. Nimmt man hinzu, daß bei einer durch jahrhundertelange Erschütterungen erzeugten Feinfühligkeit des Nerven- und Seelenlebens Gifte, wie z. B. der Alkohol besonders verheerend wirken, so erscheint es in der Tat rätselhaft, warum die Störungen, die wir unter dem Namen „chronischer Alkoholismus" zusammenfassen, bei den Juden so überaus selten

anzutreffen sind. Die gesamte preußische Irrenstatistik hat in der Zeit von 1892—1900 nur 56 Fälle von Alkoholismus bei Juden zu verzeichnen. Mit anderen Worten: auf 100 jüdische Geisteskranke kommt nur 1 Fall von Trunksucht. Daß mit dem Rückgang des Alkoholmißbrauchs während der Kriegsjahre jüdische Alkoholiker in der Frankfurter Anstalt 1916/17 überhaupt nicht zur Aufnahme gelangt sind, ist unter diesen Umständen begreiflich. In der Vorkriegszeit fanden sich nach unseren Berechnungen unter 200 nichtjüdischen Geisteskranken 64, bei den Juden hingegen nur 3 Trinker. Die Erklärungen, die man für die Mäßigkeit der Juden bisher gegeben hat, lauten wenig befriedigend. Auf sie im einzelnen einzugehen, bleibt einer späteren Arbeit vorbehalten.

Der geringeren Neigung der Juden zum Alkohol ist es zuzuschreiben, daß auch die Epilepsie bei ihnen zu den weniger häufigen Krankheiten zählt. Daß es sich hier in der Tat um ätiologisch begründete Verschiedenheiten handelt, lehrt ein Vergleich mit dem Ausland, der ebenfalls auf ein selteneres Vorkommen der Epilepsie bei den Juden hinweist. In Paris hat *Charcot* in der Salpetrière in 13 Jahren nur 39 Fälle von Epilepsie bei Juden behandelt. In der gleichen Richtung laufen die Beobachtungen, die hinsichtlich dieser Frage in New-York und Moskau gemacht worden sind. Die Epilepsie ist eine bei den Juden bereits im grauen Altertum wohlbekannte Krankheit. Die Warnung der alten Talmudlehrer vor einer ehelichen Verbindung mit einer Familie, in welcher solche Fälle vorkamen, beweist, wie sehr ihr hereditärer Einfluß gefürchtet war. Die Fälle von Epilepsie, die wir im Laufe der Jahre bei den jüdischen Kranken zu sehen Gelegenheit hatten, fallen hinsichtlich der klinischen Erscheinungen und des weiteren Verlaufs vielfach aus dem Rahmen dessen heraus, was wir gewöhnlich bei dieser Krankheit beobachten können. Schuld daran ist, daß ihnen die der Mehrzahl gemeinsame Entstehungsursache, der Alkohol oder die Alkoholbelastung in der Regel fehlt. Nur in 2 Fällen ließ sich Trunksucht des Vaters, bei einem einzigen Kranken, dessen Anfälle noch dazu mit einem Hirntumor in Zusammenhang standen, Alkoholmißbrauch nachweisen. Krampfzustände als Folge von Kriegswirkungen wurden überhaupt nicht beobachtet; etwa die Hälfte der jüdischen Epileptiker, die während der Kriegszeit zur Aufnahme kamen, hatte bereits in der Vorkriegszeit in Anstaltsbehandlung gestanden. Die Anschauung von *Stern*, daß es sich bei der Epilepsie um eine Krankheit vor-

zugsweise der niederen Kulturkreise handle, konnten wir auch aus den Kriegserfahrungen bestätigen. Nur in etwa ⅓ der Fälle hatten die Anfälle bereits in der Kindheit eingesetzt. Die übrigen Beobachtungen beziehen sich meist auf Kranke, bei denen die Anfälle in späteren Jahren als Folge von Traumen oder einer Arteriosklerose in Erscheinung getreten waren. Sämtliche Kranke unserer Beobachtung waren Männer, mit einer einzigen Ausnahme, die dadurch Beachtung verdient, daß sich auf dem Boden einer psychopathischen Minderwertigkeit im 26. Lebensjahre Anfälle und späterhin die Anzeichen einer progressiven Paralyse bemerkbar machten. Nur einige wenige unserer Kranken dieser Gruppe waren geringfügig vorbestraft, Rohheitsverbrechen fehlten so gut wie ganz.

Im Gegensatz zur Epilepsie gilt seit langem die Hysterie als diejenige Erkrankung, die sich unter den Juden einer besonders starken Verbreitung erfreut. Selbst diejenigen Autoren, die sich nicht zur Anschauung eines unverhältnismäßig häufigen Vorkommens der Psychosen bei den Juden bekennen, betonen den auffallend starken hysterischen Einschlag der jüdischen Nervosität. Insbesondere ist es die männliche Hysterie, der man unter den jüdischen Nervenkranken überaus häufig begegnet, namentlich bei den Ostjuden. Einzelne russisch-polnische Städte, allen voran Warschau, wurden früher als das unerschöpfliche Reservoir bezeichnet, das den ganzen Kontinent mit männlichen Hysterikern speiste. Vielleicht hatte *Otto Weininger*, der vor Jahren durch sein Buch „Geschlecht und Charakter" großes Aufsehen erregte, die zahlreichen männlichen Hysteriefälle jüdischer Provenienz im Auge, als er seine nicht gerade glückliche These von der starken Durchsetzung der jüdischen Männlichkeit mit hysterisch femininen Zügen aufstellte. Sucht man nach einer Erklärung für die Häufigkeit hysterischer Zustandsbilder bei den Juden, so liegt es nahe, an ihr Schicksal zu denken; bei den Ostjuden vollends, die unter der Tyrannis der Zaren unseligen Angedenkens eine Neuauflage mittelalterlicher Greuel erlebten. Man ist einigermaßen erstaunt, wenn ein so kritischer Autor von der Erfahrung eines *Maurice Fishberg* die peinliche und gewissenhafte Beobachtung all der minutiösen Zeremonialvorschriften, das unausgesetzte Streben und den Wetteifer nach einem gottgefälligen Lebenswandel und die in manchen Synagogen orthodoxer Richtung bei den Betern auffallenden Geberden und Ausdrucksbewegungen religiöser Inbrunst für die ererbte hysterische Anlage der Juden

verantwortlich macht. Wenn man sieht, wie hier Ursache und Wirkung verwechselt werden, kann man *Reichardt* nur beipflichten in seiner Forderung, daß der, der von Hysterie spricht, auch sagen muß, was er darunter versteht. Zweifellos weist oft genug die Art und Weise, wie sich die religiöse Exstase eines Menschen äußert, auf die hysterische Färbung seiner Psyche hin. Die Nüchternheit der jüdischen Kulthandlungen bot jedoch niemals einen geeigneten Nährboden für die Entstehung von religiösen Bewegungen, wie sie im christlichen Mittelalter in den Kreuzzügen und Klosterepidemien in Erscheinung traten. Man mag darüber streiten, ob lang dauernde Bedrückungen und Entbehrungen, die bei einer Gemeinschaft ganze Generationen oft in unmittelbarer Aufeinanderfolge in Mitleidenschaft zogen, mit der Zeit eine vererbbare Anlage zu gewissen psychisch-nervösen Veränderungen schaffen können: die zahlreichen Störungen des seelischen Gleichgewichts hysterischen Charakters bei den Juden sind zweifellos eine Folge der Leiden und Drangsalierungen, denen ihre Träger auf ihren beschwerlichen Wanderungen ausgesetzt waren vom Augenblick an, da sie den Schauplatz der Geschichte betraten, bis fast auf den heutigen Tag. Wenn es noch eines Beweises bedurft hätte, daß Schicksalsschläge und seelische Erschütterungen Krankheitsanlagen zu manifest hysterischen Symptomen wecken können, so hat ihn der Krieg, der sich auch hierin als der große und furchtbare Lehrmeister gezeigt hat, in vollem Umfange erbracht. Die Wirkungen des tagelangen Trommelfeuers bei ungenügender Ernährung und mangelhaftem Schlaf, der entsetzenerregende Anblick gefallener und verstümmelter Kameraden, die zermürbende Sorge um die Angehörigen und das eigene Ich stellten eine Belastungsprobe für das Nervensystem dar von bisher nie gekanntem Ausmaß. So wurden denn die Kriegsstrapazen zum zuverlässigen Gradmesser für die seelische Widerstandsfähigkeit des einzelnen Individuums. Das lawinenartige Anschwellen der Kriegsneurosen hat das Hysterieproblem von neuem aufgerollt. Es hatte eine Zeitlang den Anschein, als ob wir unsere Anschauungen über die Genese hysterischer Zustandsbilder einer Revision unterziehen müßten, angesichts der zahllosen Frontkämpfer, die die sattsam bekannten Zittererscheinungen boten, ohne daß je im Leben zuvor bei ihnen hysterische Stigmata beobachtet worden waren. Man legte sich diese Tatsache in der Weise zurecht, daß man annahm, in jedem Menschen müßten hysterische Mechanismen vorhanden sein, die unter besonderen

Umständen, namentlich bei katastrophalen Ereignissen, zum Vorschein kämen. Eine einfache Überlegung hätte allerdings sagen müssen, daß für sehr viele Menschen, namentlich für die Kriegsteilnehmer jüngeren Jahrgangs der Krieg das erste große Erlebnis war, das ihre Nervenkraft auf die Probe stellte. Bei vielen anderen hinwiederum war es in den unruhigen Zeiten, wo sich wie im Kriege alles überstürzte, rein technisch unmöglich, über ihr Vorleben so genaue Aufschlüsse zu erhalten, daß man ihren nervösen Zusammenbruch einzig und allein aus den Kriegsereignissen herzuleiten berechtigt war. Die Nachkriegszeit hat denn mit all' den voreiligen Schlüssen gründlich wieder aufgeräumt. Was wir jetzt noch an hysterischen Residualsymptomen bei ehemaligen Frontkämpfern sehen, ist sicher nicht auf dem blutgetränkten Boden des Krieges gewachsen. Woher kommt es denn, daß im ausgesprochenen Gegensatz zu den Friedenserfahrungen bei der Gruppe der hysterischen Seelenstörungen während der Kriegsjahre die nichtjüdischen Kranken die jüdischen an Zahl überflügeln? Die Erklärung[1]) für diesen merkwürdigen Vorgang ist naheliegend. Der Weltkrieg war, wenn auch ein gewaltiger, doch nur einer der vielen Stürme, die im Laufe der Jahrhunderte über das jüdische Volk dahingebraust sind. Die heutigen Bekenner der jüdischen Religion verdanken ihre seelische und körperliche Widerstandsfähigkeit dem ihren Vorfahren aufgezwungenen harten Kampf um das nackte Dasein. Wäre dem nicht so, dann würde das Bild der durch den Krieg gezeichneten jüdischen Nervosität ein ganz anderes sein, als wir es tatsächlich vor uns sehen. Man hat behauptet, daß die Juden vielfach das Barometer für die sie umgebende Bevölkerung sind, indem manche Erscheinungen vorzugsweise in sozialer Hinsicht sich bei ihnen viel früher und viel deutlicher anzeigen. Ist das richtig, dann beweisen gerade die Fälle von jüdischer Hysterie während der Kriegszeit, daß an der rein endogenen Entstehung hysterischer Erkrankungen auch nach den Erfahrungen des Krieges nicht zu rütteln ist. Alle waren, von wenigen Ausnahmen abgesehen, erblich belastet. Bei den meisten konnten Krankheitssymptome schon vor ihrer Heeres-

[1]) Sie ist sicherlich nicht in der in tendenziöser Absicht behaupteten geringeren Vertretung der Juden unter den zum Heeresdienst Eingezogenen zu suchen, nachdem die durch die wissenschaftliche Zuverlässigkeit eines *Segall* verbürgte Statistik den Nachweis erbracht hat, daß die Juden restlos den auf sie entfallenden Anteil an Kreigsteilnehmern gestellt und daß $^4/_5$ von ihnen vor dem Feinde gestanden haben.

zugehörigkeit beobachtet werden. Einige hatten in früher Jugend ein Schädeltrauma erlitten und dann die typische hysterische Charakterveränderung gezeigt, andere erwiesen sich als von Haus aus besonders schwach begabt und waren in der Schule nur schwer vorangekommen. Demgemäß wurde auch in keinem einzigen Falle eine Kriegsdienstbeschädigung angenommen. Von den wenigen, die sich strafrechtliche Konflikte hatten zuschulden kommen lassen, wurde ein einziger wegen unerlaubter Entfernung exkulpiert. Im allgemeinen waren es mehr die Dämmerzustände und krankhaft reizbaren Verstimmungen, die zur Beobachtung kamen, als wie die durch Schockwirkung ausgelösten Zittererscheinungen. Die Dauer der Anstaltsbehandlung schwankte zwischen wenigen Tagen und 3 Monaten. Die wenigen Fälle von Hysterie, deren Erkrankung in keinerlei Beziehung zu Kriegsereignissen stand, boten klinisch nichts besonderes. Es ist bezeichnend, daß während der 2 Jahre, auf die sich unsere Untersuchung erstreckt, nur 1 Fall von weiblicher Hysterie zur Aufnahme kam.

Sind die Zahlendifferenzen zwischen unseren beiden Vergleichsgruppen bei der Hysterie mehr aus den Besonderheiten des Kriegs zu erklären, so beobachten wir hingegen hinsichtlich des Vorkommens der Paralyse bei den Juden und Nichtjuden einen Ausgleich, der mit dem Krieg an sich nichts zu tun hat, vielmehr in der Richtung einer Entwicklung liegt, wie sie bereits durch die preußische Irrenstatistik aus den letzten Jahrzehnten angedeutet wurde. Vor wenig mehr als einem Jahrzehnt noch wiesen die Untersucher darauf hin, daß die westeuropäischen Juden auffallend häufig an Paralyse erkranken, während die Ostjuden, die an ihren alten Sitten und Gebräuchen und an ihrer einfachen Lebensweise zäh festhalten, auch von der Gehirnerweichung verschont bleiben. Die Erklärung dieser Erscheinung sieht *Zollschan* in der bekannten Tatsache, daß die Syphilis in den Ländern und bei den Völkern, wo sie zum ersten Male auftritt, besonders verheerend wirkt. Die Juden machten erst in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts dadurch, daß sie aus ihrer Abgeschlossenheit heraustraten, großenteils ihre religiösen Satzungen verleugneten und am Sinnen- und Genußleben ihrer Nachbarn teilnahmen, Bekanntschaft mit dem syphilitischen Virus, das auf dem frischen Boden demgemäß viel stürmischere Erscheinungen hervorrufen mußte. Ist *Zollschan*'s Erklärung richtig — und vieles spricht für sie — so muß einmal der Augenblick kommen, wo bei einer Gemeinschaft, deren Lebensbedingungen

sich kaum noch von denen ihrer Umgebung unterscheiden, sich genügend Abwehrkräfte aufgespeichert haben, so daß sie sich in ihrem Verhalten zur Lues-Paralyse von der sie umgebenden Bevölkerung in nichts unterscheiden. Diesem Zeitpunkt sind wir, wie unsere Kriegsstatistik beweist, ziemlich nahegerückt. Daß diese Anpassung sich nicht nur quantitativ vollzieht, sehen wir an dem klinischen Verlauf der Paralyse bei den Juden; die expansive Form mit ihren blühenden Größenideen wird bei ihnen jetzt nicht häufiger — ich habe darauf bereits in meiner Sonderabhandlung hingewiesen — beobachtet als bei den Nichtjuden; hier wie dort sind die dementen Verlaufformen vorherrschend. Ich konnte in früheren Jahren feststellen, daß wir bei den Antecedentien der jüdischen Paralytiker relativ häufigem Alkoholmißbrauch begegnen; dies schon zu einer Zeit, die vor dem Krankheitsausbruch weit zurückliegt. Wären die Juden nicht das anerkannt mäßige Volk, so müßte man den starken Prozentsatz der jüdischen Paralytiker auf die durch den Alkoholgenuß erhöhte Infektionsgefahr zurückführen. Bei den während der Kriegsjahre zur Aufnahme gelangten Paralytikern jüdischer Herkunft waren Alkoholneigungen in der Vorgeschichte nur ganz vereinzelt anzutreffen. Ebensowenig waren Gründe zu erkennen, die den Schluß gerechtfertigt hätten, daß der Ausbruch der Paralyse in den besonderen Verhältnissen des Krieges gesucht werden müsse. Wohl aber waren wiederholt, wie so vielfach bei dieser Krankheit, Disziplinwidrigkeiten das Wetterleuchten, das auf den Beginn der psychischen Veränderung hinwies. Unter den hierher gehörigen Kranken unserer Beobachtung findet sich nur 1 Fall von weiblicher Paralyse. Das Verhältnis von männlicher zu weiblicher Paralyse ist bei den Juden gegen früher genau das gleiche geblieben. Dies verdient hervorgehoben zu werden, auch wenn man nicht in der größeren oder geringeren Erkrankungsziffer an Paralyse den Gradmesser für das sittliche Niveau einer Gemeinschaft sieht. Erwähnenswert ist ein 6jähriger, an juveniler Paralyse erkrankter Knabe, dessen Vater 10 Jahre zuvor als Psychopath die Gastfreundschaft der Klinik genossen hatte.

Von den rein endogenen Geistesstörungen zeigt die Dementia praecox bei den Juden prozentual einen geringeren Rückgang, etwa um die Hälfte der Differenz, die in der Vorkriegszeit zwischen unseren Vergleichsgruppen bestanden hat. Hält man daran fest, daß dem jüdischen Wesen ein nervöser Grundzug innewohne, so wäre damit eine Prädisposition für jene in den Entwicklungs-

jahren einsetzenden psychischen Krankheitszustände gegeben, die jetzt ziemlich allgemein mit Störungen der inneren Sekretion in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Daß es sich hier um Krankheitsvorgänge handelt, bei denen exogene Ursachen keine Rolle spielen, dürfte der Krieg von neuem bestätigt haben. Verfolgt man die Schicksale der Dementia praecox-Kranken auf einen größeren Zeitraum, so kann man sich — und dies tritt ganz besonders bei den jüdischen Kranken hervor, die Gegenstand zum Teil langer,zum Teil immer wiederholter Beobachtung waren — dem Eindruck nicht verschließen, daß in dieser Gruppe eine Reihe ihrem Wesen nach völlig verschiedener Krankheitszustände unter gemeinsamer Flagge marschieren. Dies gilt namentlich von jenen Verlaufsformen, denen erschöpfende und emotionelle Ursachen vorausgehen und denen trotz klinisch verdächtiger Anfangssymptome nach Monaten oder Jahren noch ein glücklicher Ausgang beschieden ist. Greifen wir auf die alte *Kraepelin*'sche Einteilung zurück, so ergeben sich bei unseren jüdischen Kranken gegen früher keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. Die katatonen Formen waren besonders häufig bei den Frauen, die paranoiden Symptomkomplexe wenig ausgeprägt und meist vermischt mit anderen Znstandsbildern. Bei den letzteren ließen sich durchweg eigenartige Züge bis in die Kindheitsjahre zurückverfolgen. Wiederholt konnten wir auch hier einen zirkulären Verlauf beobachten. Gerade diese Fälle geben immer wieder zu diagnostischen Zweifeln Anlaß. Auffallend war, daß in keinem einzigen Falle der psychische Ausnahmezustand seinen Ausgang von Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett nahm, ätiologische Momente, die in früheren Jahren vorzugsweise als Entstehungsursachen hierher gehöriger psychotischer Prozesse bei den Juden angeschuldigt wurden. In den Gedankengängen unserer Kranken spielten die Kriegsereignisse fast keine Rolle. Merkwürdig häufig sehen wir hingegen bei den jüdischen Kranken die Zustandsbilder beherrscht von einer somatopsychischen Fälschung des Bewußtseinsinhalts.

Im Gegensatz zur Dementia praecox sind die Zahlenunterschiede zwischen Juden und Nichtjuden beim manisch-depressiven Irresein nach wie vor so erheblich, daß die sogenannte „folie circulaire" immer noch als die spezifische „Psychosis judaica" gilt, meines Erachtens zu Unrecht, wenn man dabei nur jene Zustandsbilder mit stark querulierenden Zügen im Auge hat, die sowohl den manischen, wie den depressiven Verlaufsformen

nicht selten eine so eigentümliche Färbung geben. Die Bevorzugung der Juden, denen man eine den Durchschnitt überragende Intelligenz nachrühmt, entspricht der allgemeinen Beobachtung, daß zyklothyme Krankheitsbilder in der Regel fast nur bei geistig regsameren Individuen vorkommen. Bei einem Rückblick auf die Fälle von manisch-depressivem Irresein, die ich in dem Zeitraum von fast zwei Jahrzehnten zu beobachten Gelegenheit hatte, muß ich ohne weiteres zugeben, daß das Krankheitsbild in seiner klassischen Form sich nirgends so rein präsentiert wie bei den Kranken jüdischer Provenienz. Auf die Häufigkeit des zirkulären Verlaufstypus auch bei anderen psychischen Erkrankungen wurde bereits oben hingewiesen. Den Ursachen für das Prävalieren cyklothymer Symptomkomplexe kommen wir wohl am nächsten, wenn wir auf die jüdische Normalpsyche zurückgehen. Hier begegnen wir auf Schritt und Tritt einer Neigung zu Extremen, die sich nicht zuletzt in konträren Gefühls- und Stimmungsschwankungen äußert. Daß solche Gegensätzlichkeiten erst recht in der krankhaft veränderten Psyche erkennbar werden müssen, ist unter diesen Umständen begreiflich. Ebensowenig wie an der rein endogenen Grundlage des manisch-depressiven Irreseins kann an der Tatsache gezweifelt werden, daß für seine Entstehung exogene Schädlichkeiten von Belang sind und daß in äußeren Erlebnissen begründete häufige Gemütserschütterungen vielfach den Auftakt zur psychischen Veränderung geben. Die Beobachtungen, die wir mit den hierher gehörigen jüdischen Kranken während des Krieges machten, decken sich im großen und ganzen mit den Erfahrungen der Friedensjahre. Damals wie jetzt ein starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechts und eine in ihren letzten Ursachen noch nicht ergründete Bevorzugung der besser situierten Stände. Bei den Männern überwiegen die manischen, bei den meist im klimakterischen Lebensalter stehenden Frauen die depressiven Zustandsbilder. Bei den Heeresangehörigen führte die Verkennung des Zustandes öfters zur Ahndung von Disziplinwidrigkeiten, bzw. zur Annahme von Simulation. Auffälligerweise wurde der bei den depressiven Verstimmungen früher so häufig beobachtete hysterische Einschlag bei den während des Krieges zur Aufnahme gelangten weiblichen Kranken gänzlich vermißt.

Hinsichtlich der senilen Geistesstörungen hat sich zwischen unseren beiden Vergleichsgruppen gegen früher kein Unterschied ergeben.

Bei der infolge des gesteigerten Mannschaftsbedarfs mangel-

haften Auslese während des Krieges wurden auch sehr viele Psychopathen zum Heeresdienst herangezogen. Bei Kriegsausbruch standen sie an Begeisterungsfähigkeit hinter niemand zurück. Sie waren jedoch die ersten, die versagten, wo es darauf ankam, seinen Mann zu stellen. Ihre Hemmungslosigkeit brachte sie besonders häufig mit der militärischen Zucht und Ordnung in Konflikt, ob sie nun als jugendliche Kriegsfreiwillige an der Front kämpften oder im reiferen Mannesalter in der Etappe und Heimat ihrer vaterländischen Pflicht genügten. Ihre strafrechtlichen Verfehlungen veranlaßten öfters als in normalen Zeiten ihre Beobachtung in einer geschlossenen Anstalt. Die hierher gehörigen jüdischen Kranken waren fast durchweg schwer belastet und hatten infolge ihrer psychischen Eigenart schon in Friedenszeiten Schiffbruch gelitten. —

Eine Untersuchung über die Geistesstörungen bei den Juden wäre lückenhaft, wenn sie nicht wenigstens mit einigen Strichen die Frage der Heredität streifen würde. Über die Bedeutung der erblichen Belastung habe ich mich eingehend in meiner Abhandlung „Über die Ätiologie der Geistesstörungen bei den Juden" verbreitet. *Fishberg* erblickt eine der Hauptursachen psychischer Erkrankung bei den Juden darin, daß das biblische Gebot: „Seid fruchtbar und mehret Euch!" auch von denen getreulich befolgt wurde, die nach ihrer körperlichen und geistigen Struktur vom Standpunkt der Eugenik und Rassenhygiene aus als untauglich zur Fortpflanzung hätten bezeichnet werden müssen. Namentlich gingen die frommen Gesellschaften, die sich die Versorgung und Ausstattung armer jüdischer Bräute angelegen sein ließen, in ihrem religiösen Eifer so weit, auch körperlich und geistig gebrechliche Individuen zur Ehe zu drängen, die naturgemäß in höherem Grade eine minderwertige Nachkommenschaft hervorbringen mußten.

Fishbergs Anschauung hat zweifelsohne manches für sich und mag vor allen Dingen für die Familien zutreffen, in denen psychische Alterationen Generationen hindurch dominieren. Unsere Kenntnisse von den psychotischen Zuständen in der Ascendenz bzw. in den Seitenlinien — ich habe in meinen früheren Arbeiten ganz besonders darauf hingewiesen, — sind noch überaus lückenhaft und geben bei der gerade in jüdischen Kreisen herrschenden Scheu über diese Dinge sich zu äußern, ein nur wenig getreues Spiegelbild der Wirklichkeit. Mit dem unzeit-

gemäßen Vorurteil, das in psychischer Erkrankung einen Makel für die ganze Familie sieht, hat der Krieg vielfach aufgeräumt und die Zungen derer gelöst, denen es in unverständlicher Zurückhaltung in dieser Hinsicht vorher an Bekennermut gebrach. Gleichwohl dürfen wir in dem, was bezüglich der hereditären Verhältnisse zu unserer Kenntnis kommt, nur ein Minimum sehen, so daß auch die nachfolgenden Kriegsergebnisse hinter den Tatsachen sicher zurückbleiben. Die Belastungsziffern sind bei der Dementia praecox und beim manisch-depressiven Irresein ungefähr die gleichen. Bei $^2/_3$ aller zur Beobachtung gelangten Kranken ließen sich psychische Eigenarten in der nahen Verwandtschaft feststellen. Bei den meisten Dementia praecox-Kranken waren auch die Geschwister zum Teil Gegenstand psychiatrischen Interesses. In 3 Fällen lag Blutsverwandtschaft vor; beim manisch-depressiven Irresein fiel wie früher die gleichartige Belastung auf. Unverhältnismäßig häufig wurde Selbstmord des Vaters als belastendes Moment genannt. Den stärksten Belastungskoeffizienten zeigten die Kriegshysteriker; nicht weniger als 75% verdankten die Störung des seelischen Gleichgewichts einer krankhaften Familienanlage. Die Belastungsfaktoren bildeten ein buntes Gemisch aller möglichen Krankheitszustände wie z. B. Hysterie, Krämpfe, Chorea, Trunksucht, Schwachsinn und geistige Störungen aller Art. Ähnlich wie bei der Hysterie liegen die Verhältnisse bei den psychopathischen Konstitutionen. Bei der Paralyse und bei den Psychosen des Seniums waren hereditäre Einflüsse von untergeordneter Bedeutung.

Endlich sei noch ganz flüchtig der starken Zunahme des Selbstmordes bei den Juden in den letzten Jahrzehnten gedacht, auf die *Weichbrodt* in seiner kürzlich erschienenen lesenswerten Monographie, gestützt auf ein reiches Zahlenmaterial, hingewiesen hat. *Weichbrodt* macht sich die bereits von früheren Untersuchern (*Wassermann, Hirschberg, Fischberg*) vertretene Anschauung zu eigen, wonach das Anschwellen der Selbstmorde bei den Juden Hand in Hand gehe mit der bei ihnen von Jahr zu Jahr stärker in Erscheinung tretenden Irreligiosität. Es würde zu weit führen und den Rahmen dieser Abhandlung weit überschreiten, wollte ich mich an dieser Stelle mit *Weichbrodts* Argumentation des näheren auseinandersetzen. Für denjenigen, der den Selbstmord (von einzelnen Ansnahmen abgesehen) als

Ausfluß einer krankhaften Gemütsverfassung betrachtet, genügt der Hinweis, daß die Juden besonders stark an den psychischen Alterationen beteiligt sind, die erfahrungsgemäß Selbstmordneigung im Gefolge haben. Daran hat auch der Krieg nichts geändert, der mit der weit verbreiteten Ansicht, daß in politisch bewegten Zeiten die Selbstmordfrequenz nachlasse, gründlich aufgeräumt hat. Bei den Juden sind es nach wie vor neben den eigentlichen Geistesstörungen (Dementia praecox und manisch-depressives Irresein) die haltlosen Psychopathen, die das größte Kontingent zu den Selbstmördern stellen.

Das Ergebnis unserer Untersuchung läßt sich in kurzen Worten zusammenfassen: die Befürchtung derer, die von den Kriegswirkungen eine Verschlechterung des nervösen Gesundheitszustandes bei den Juden erwarteten, haben sich nicht erfüllt. Die psychischen Erkrankungen haben bei ihnen in den Kriegsjahren nicht zu-, sondern abgenommen. Selbst bei den hysterischen Seelenstörungen, wo ihr Übergewicht bisher unbestritten war, rangieren sie nicht mehr an erster Stelle. Bei anderen Krankheitsgruppen, wie z. B. beim angeborenen Schwachsinn, bei der Paralyse, und bis zu einem gewissen Grade auch bei der Dementia praecox finden wir einen Ausgleich früherer Zahlenunterschiede. Wir sehen somit auch in nosologischer Hinsicht in dieser Tatsache den Ausdruck der fortschreitenden Assimilation, die zweifellos begünstigt wird durch die rapide Zunahme der Mischehen. Geht die Entwicklung in dieser Richtung weiter, so muß früher oder später der Zeitpunkt kommen, wo es sich nicht mehr verlohnt, die Geistesstörungen der Juden einer gesonderten Betrachtung zu unterziehen.

Literatur.

1. *Theilhaber, F. A.*, Der Untergang der deutschen Juden. München, 1911 Ernst Reichardt. — 2. *Pilcz*, Geistesstörungen bei den Juden. Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 47 u. 48. — 3. *Sichel*, Über die Geistesstörungen bei den Juden. Neurol. Ztrbl. 1908, Nr. 8. — 4. *Sichel*, Die progressive Paralyse bei den Juden. Arch. d. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 52, H. 3. — 5. *Sichel*, Die Geistesstörungen bei den Juden. Eine klinisch-historische Studie. Leipzig 1909, M. W. Kaufmann. — 6. *Sichel*, Zur Ätiologie der Geistesstörungen bei den Juden. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XI, III, H. 4. — 7. *Sichel*, Die Paralyse der Juden in sexuologischer Bedeutung. Ztschr. f. Sexualwissensch. Bd. 3, H. 3. — 8. *Braatz*, Zur Ätiologie der Epilepsie. Neurolog. Ztrbl. 1908, Nr. 22. — 8. *Stern*, Kulturkreis und Form der geistigen Erkrankung. Halle 1913, Karl

Marhold. — 10. *Fishberg*, Die Rassenmerkmale der Juden. Ernst Reinhardt, München. — 11. *Weininger*, Geschlecht und Charakter. — 12. *Weichbrodt*, Der Selbstmord. Berlin 1923, S. Karger. — 13. *Sioli*, Geisteskrankheiten bei Angehörigen verschiedener Völker. Frankfurt 1908. — 14. *Segall*, Die deutschen Juden als Soldaten im Kriege 1914—1918. Berlin 1921.

(Aus der psychiatrischen Klinik der ersten Moskauer Staatsuniversität [Direktor: Prof. *P. Gannuschkin*].)

Über die schizoide Konstitution.

Von

TH. DETENHOFF, Assistenzarzt.

Die Frage ist modern, doch nicht neu. Bereits im Jahre 1914 schrieb mein Lehrer „Zur Frage über die schizophrene Konstitution". Damals führte Prof. *Gannuschkin* theoretische und klinische Gründe an, nach denen man einen Teil leichter latenter Formen bei Familiengliedern Schizophrener, sodann schizophrene Reaktionen und chronisch verlaufende, zu keinem Endzustande führende Schizophrenien zu konstitutionellen Krankheitszuständen rechnen müsse.

Heutzutage sprechen *Kahn, Hoffmann, Kretschmer* u. a. von Schizothymikern und Schizoiden und suchen die schizoiden Charakterzüge klar zu legen. Trotz großer Mühe ist noch wenig Bestimmtes gewonnen, ja nicht jeder sogar meint dasselbe.

Vielleicht ist der Hauptgrund davon in der Unbestimmtheit des Konstitutionsbegriffes zu erblicken. Daß die Konstitution die größte Rolle nicht nur beim Psychopathen, sondern auch beim „gesunden" Durchschnittsmenschen und im Verlaufe und Aufbau der Psychosen spielt, ist nun wohl Tatsache. Auch auf anderen Gebieten der Medizin heischt man nach einem allgemeinbiologischem Konstitutionsbegriff.

Birnbaum suchte die allgemeinpathologischen Ansichten *Martius'* für die Psychiatrie zu verwenden. *Martius* nennt Konstitution Verfassung, d. h. allgemeine Reaktionsart, funktionelle Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft des Organismus. Ist die Reaktionsart durch vererbte oder erworbene Eigenschaften bedingt? Dieser Frage sucht *Johannsen* dadurch näher zu kommen, daß er den Phänotypus — die Persönlichkeitsart als solche — vom Genotypus — der Gesamtheit aller erblich gegebenen Möglichkeiten unterscheidet. „Die Reaktionsnorm", meint *Johannsen*, ist durch die genotypische Konstitution bedingt."

Siemens faßt unter Konstitution den ganzen Phänotypus zusammen und unterscheidet in ihm den Idiotypus (die Gesamtheit erblich bedingter Eigenschaften) vom Paratypus (— erworbener Eigenschaften).

Baur hat für erworbene Eigenschaften den Konstellationsbegriff geschaffen, den auch *Kahn* anwendet.

Unter Konstitution versteht *Kahn* die Gesamtheit aller morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften, die vererbt und vererbbar, d. h. genotypisch verankert sind.

Wenn wir nun von psychischer Konstitution reden, so zeigt es sich, wie *Hoffmann* anführt, daß die individuellen Fähigkeiten und Tendenzen, die wir gewöhnlich in den Begriffen Intelligenz, Charakter und Temperament zusammenfassen, sich mit dem Konstitutionsbegriffe, im oben angeführten Sinne, nicht decken, sondern eine Reihe konstellativ bedingter Faktoren enthalten. *Kretschmer*, in seinem Versuche die Psychik vom biologischen und psychologischen Standpunkte aus zugleich zu erfassen, unterscheidet dennoch den biologischen Konstitutionsbegriff im Sinne *Kahns* vom psychologischen Charakterbegriff. Der letzte soll „das aus der Gesamtsumme der gemütlichen und willensmäßigen Reaktionen einer Persönlichkeit auf ihre fortlaufenden Erlebnisse abgezogenes Durchschnittsbild derselben" sein, wobei „zeitlich sich bewegende Vorgänge zu materiell feststehenden Eigenschaften umgestempelt werden." Die charakterologischen Formen liegen, nach *Kretschmer*, über den konstitutionellen, so daß gleiche Charaktere auf verschiedenen Konstitutionen sich entwickeln können.

Letzterem können wir nicht beistimmen und sind mit *Hoffmann* der Meinung, daß die konstitutionellen Faktoren für die charakterologische Entwicklung wesentlich ausschlaggebend sind, daß die Charaktereigenschaften sehr häufig den ihnen vom Keimplasma vorgeschriebenen Weg gehen und die Milieufaktoren öfters keinen Einfluß auf die im Genotypus stark gefestigten Qualitäten ausüben.

Das Temperament bildet nach *Birnbaum* und *Kretschmer* wohl eine der wichtigsten Konstitutionskomponenten. Aus den pathologischen Charakteren ersehen wir erst recht die Bedeutung der Konstitution. Gewiß kann die Konstellation, wie scharfe äußerliche Reize, diese oder jene Eigenschaft hervorheben, ausfindig machen, doch, selbstverständlich, nie neu schaffen. Insofern hat *Birnbaum* recht, wenn er psychopathische Konstitutionen krankhafte Veranlagungen nennt.

Kraepelin weist in der letzten 4. Auflage seiner „Einführung in die psychiatrische Klinik" darauf hin, daß die IV. Hauptgruppe seiner Klassifikation, die konstitutionellen Psychosen, die wesentlich Ausdrucksformen einer krankhaften Veranlagung darstellen, vielleicht mit gleichem Rechte der V. Hauptgruppe zu-

gezählt werden könnten, da die angeborenen krankhaften Zustände lediglich als Anlagefehler aufzufassen sind.

Darum wollen wir unter psychopathischer Konstitution solche vererbte individuelle Eigenart verstehen, welche sich in Temperament- und Charakteranomalien äußert und ohne wesentliche qualitative Änderungen das ganze Leben hindurch fortbesteht. Damit meinen wir, daß der Einfluß natürlicher Entwicklungsvorgänge, möglich auch anfallsmäßig verlaufender Leiden, nur eine psychologische Entwicklung parat liegender Mechanismen darstellt und zu keiner Änderung der psychopathischen Persönlichkeit in toto führt.

I.

In welchem Verhältnis steht die schizoide Konstitution zur Schizophrenie-Prozeß-Gruppe?

Schizophrene Züge sind nicht so selten. Oft findet man schizophrene Erscheinungsformen bei den verschiedensten Krankheiten, auch sind akute schizophrene Psychosen psychogenen Ursprungs beschrieben worden, ja, schizophrene Mechanismen können wir nach *Bleuler* auch beim „Gesunden" entdecken. Jedoch unter der Schizophreniegruppe *Bleulers* oder Dementia praecox *Kraepelins* ist allbekanntlich eine Reihe von plötzlich oder langsam einsetzenden, beständig oder schubweise fortschreitenden und zum Endzustande der Verblödung führenden Krankheitsprozessen zu verstehen. Der oben angeführte Konstitutionsbegriff schließt einen Prozeß aus. Also wollen wir die schizoide Konstitution nicht mit der Veranlagung zur Dementia praecox identifizieren.

Wir wissen, wie schwer es oft zu entscheiden ist: haben wir eine präpsychotische oder schizoide Persönlichkeit vor uns. Die latente Form der Schizophrenie soll nach *Bleuler* die häufigste sein; ihr Begriff ist unscharf, da alle Symptome und Symptomenkombinationen, die bei der ausgebildeten Krankheit zu sehen sind, bei dieser Form auch vorkommen können. So ist es zu verstehen, daß in ihr sicher ein Teil der schizoiden Konstitutionsformen untergingen.

Ein anderer Teil wurde in die Psychopathien geworfen. Doch lag auch *Kraepelin* der Gedanke an schizoide Psychopathen nicht fern. „Es gibt ohneZweifel," schreibt *Kraepelin*, „zahllose Menschen, die ihr ganzes Leben die für Dementia paecox geschilderten Eigentümlichkeiten an sich tragen, ohne jemals geistig zu erkranken" (S. 926). Auch unter den psychopathisch

minderwertigen Persönlichkeiten glaubt *Kraepelin* unentwickelte Fälle der Dementia praecox zu finden. „In Betracht kommen einmal gewisse menschenscheue, schrullige Sonderlinge, sodann vielleicht manche reizbare, unberechenbare Psychopathen mit Neigung zu Mißtrauen und Selbstüberschätzung, deren Zugehörigkeit zur Dementia praecox", wie *Kraepelin* vorsichtig hinzufügt, „wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermutet werden darf" (S. 947).

Am nächsten stehen vielleicht der schizoiden Konstitution die von *Birnbaum* beschriebenen „degenerativ Verschrobenen", bei denen, aus abnormem Persönlichkeitsgefühl und disharmonischer Verteilung der Gefühlstöne, Individuen mit maßloser Selbstüberschätzung und unrichtigen, einseitigen, übertriebenen Anschauungen, Wertungen, Interessen, Neigungen usw. sich ergeben. Auch *Kraepelin* nimmt sie in seine Einteilung der Psychopathen auf, indem er bei ihnen eine Unausgeglichenheit des Wesens, Zerfahrenheit des Denkens und Unberechenbarkeit des Handelns feststellt, welche Eigenschaften sie im Leben häufig zum Schiffbruch führen. Den Verdacht, daß es sich um eine leichte Form im Endzustande handelt, findet *Kraepelin* nie ausgeschlossen.

Vielleicht ist aus der Ähnlichkeit der Mechanismen hier und dort keine Identifikation, sondern nur ein Hinweis auf die biologische Verwandtschaft der schizoiden Psychopathen mit der Schizophrenie-Gruppe zu ersehen. Als Beweis dafür dienen zwei langbekannte Tatsachen: 1. das häufige Vorkommen schizoider Psychopathen in den Familien der Schizophreniekranken; 2. die Ähnlichkeit prä- und postpsychotischer Persönlichkeiten mit solchen Psychopathen.

Berze fand beim Studium der hereditären Beziehungen der Dementia praecox, daß Vorfahren und Geschwister der Kranken im Durschchnitt oft ein abnormes Wesen zeigen, welches sich in Unverständigkeit, Unbelehrbarkeit, Affenliebe, übertriebener Empfindlichkeit, Empfindsamkeit, Verschrobenheit und anderem äußert, und daß Fälle, wo beide Eltern frei von Abnormitäten, viel seltener sind.

Medow wies darauf hin, daß in den Familien Schizophrener oft gemütsarme Psychopathen grobe, moralische Gefühlslosigkeit zur eigenen Familie äußern und daß Geiz, Zorn, Aberglaube, Frömmelei, Mißtrauen, oft bis zum Beziehungswahn, Arbeitsscheu, Unbeständigkeit und Haltlosigkeit ihnen besonders eigen sind. *Medow* unterscheidet jedoch trotz des Zusammenhanges ursächlicher Faktoren, da sich solche Psychopathen um die Verwandten

mit Psychosen gruppieren, die psychopathischen Formen von der Schizophrenie. Es zeigt sich ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Verhältnissen beim manisch-depressiven Irresein. Dort nur graduell verschiedene mit fließenden Übergängen, hier weitgehende Verschiedenheit der Bilder mit scharfer Scheidelinie zwischen psychopathischer Form und Psychose. In dieser Frage steht er *Bleuler* gegenüber, der da meint, daß die Eigentümlichkeiten der Verwandten der Kranken qualitativ ganz identisch jenen sind und dadurch die Krankheit nur als quantitative Steigerung der Anomalien bei Geschwistern und Eltern anzusehen ist.

Die Schwierigkeit des Unterschiedes zwischen einer präpsychotischen Persönlichkeit und einem Psychopathen mit schizoiden Charakteranomalien erkennt *Hoffmann* an, doch fand er einen Unterschied in der Vererbung. So ist die Anlage zum Schizophrenieprozeß eine rezessiv-vererbbare, dagegen muß die Anlage zum Schizoidpsychopathen als eine dominant vererbbare angesehen werden.

Wie *Rüdin* und *Hoffmann* feststellten, kommen in der Nachkommenschaft äußerlich gesunder, jedoch heterozygoter (d. h. die je ein schizoides Gen latent tragen) Eltern von 16 Kindern: 9 gesunde, 1 schizophrenkranke und 6 schizoide Persönlichkeiten verschiedener Qualität und Grades, je nach der Kombination der Genen, vor. Also ist zur Entstehung einer Schizophrenie-Anlage nicht nur eine quantitative, sondern auch qualitative Beigabe nötig.

Kahn unterscheidet die Anlage zum schizophrenen Prozeß von der Anlage zum Schizoid. Er meint, daß die Prozeßanlage einen besonderen Gen haben muß.

Wir glauben, daß die schizophrenen Züge im Kindes- und besonders im Reifealter auf eine konstitutionelle Eigenart hinweisen. Die von *Kraepelin, Künkel, Rittershaus* beschriebene Zurückgezogenheit, Eigensinn, Assoziabilität und Pedanterie bei Kindern — zukünftigen Schizophreniekranken — sind nicht immer Vorboten eines Prozesses, sie können auch bei später Nichterkrankenden vorkommen. Nur im Lebenslaufe wird es sich zeigen, ob es nur ein einzelner schizoider Charakterzug oder Zeichen einer Psychopathie, wenn nicht kommenden Prozesses war. Die individuelle Äußerung der leichten inneren Erregung, welche die Umwälzung der Geschlechtsentwicklung mit sich führt, ist sehr verschieden. Schizoide Züge während der Pubertät: wie Abgerissenheit der Gedankengänge, das halb gespreizte, halb scheue Wesen, gezierte Sprechweise u. dgl., zeigen in Stärke und Quan-

tität große Verschiedenheiten der Anlagen beim „Gesunden" wie beim Psychopathen. Nicht die Pubertät selbst, sondern der Bau und die Funktion aller Drüsen mögen die Eigenart schaffen. Die morphologische Äußerung der Eigenart versuchte *Kretschmer* festzustellen und so Körperbau und Charakter in einer gewissen Affinität zu entlarven.

Er fand, daß die schizoide seelische Anlage oft bei Menschen von asthenischem, athletischem und dysplastischem Körperbautypus zu finden ist. Im Gesicht drängt sich nach *Kretschmer* die Konstitutionsformel, oder endokrine Formel zusammen. Wenn es auch unbestimmt bleibt, ob der Grad der Ausprägung bestimmter Einzelstigmen zu dem Grade der zugrundeliegenden Konstitutionseigentümlichkeiten im Verhältnis steht, ja in einzelnen Fällen die Gesichtsstruktur mit der gesamten Konstitution nicht parallel geht, ist das sog. „Vogelgesicht" bei Schizophrenen nicht so selten. Es äußert sich in einem Mißverhältnis zwischen gesteigerter Nasenlänge und Hypoplasie des Unterkiefers; die fliehende Stirn ergänzt oft das „Winkelprofil". Schizoide Menschen haben, nach *Kretschmer*, eine Oberfläche und Tiefe. Man kann nicht wissen, was sie fühlen, denn sie halten es für sich. Eine zahllose Menge von individuellen Temperamentsschattierungen ergibt sich aus der psychästhetischen Proportion, d. h. aus dem Verhältnis, in dem sich innerhalb desselben Temperamentstypus die polaren Gegensätze: hyperästhetisch (empfindlich) und anästhetisch (kühl) gegeneinander verschieben, überschichten oder schwankend ablösen. Das psychische Tempo bildet eine springende Temperamentskurve zwischen sprunghaft und zäh, die Denk- und Fühlweise ist alternativ, die Psychomotilität oft reizinadäquat: verhalten, lahm, gesperrt, steif usw. Wir wollen uns darüber nicht weiter auslassen und nur anführen, daß *Kretschmer* einige Typen schildert, die zur schizoiden Temperamentsgruppe gehören: wie den empfindsam-affektlahmen, feinsinnig-kühlen Aristokratentypus, den pathetischen Idealisten, den kalten Despoten, den jähzornig-stumpfen Typus und den zerfahrenen „wurstigen" Bummler. Unter den schizothymen Dnrchschnittsmenschen seien erwähnt: die vornehm Feinsinnigen, weltfremden Idealisten, sowie die kühlen Herrennaturen, Egoisten, Trockenen und Lahmen.

Auch *Hoffmann* stellte auf Grund seines Materials fest, daß für schizoide Persönlichkeiten die autistische Einstellung und Herabsetzung der affektiven Resonanz bezeichnend sei. Er weist darauf hin, daß in einer Reihe der hyperbulische Eigensinn des „Erfinders" und die hypobulische Haltlosigkeit des „Verschwen-

ders" steht, daß wir oft ethische Stumpfheit neben pedantisch-kleinlicher Moral finden. *Hoffmann* meint, es wäre leicht eine Parallele zwischen unnatürlicher Affektäußerung Schizoider und schizophrener Stumpfheit, pedantischer Gewissenhaftigkeit und Zwangszuständen, der Neigung zur Schematisierung und gewissen paranoiden Schizophrenieformen zu ziehen.

Bleuler hat kürzlich über „Schizoidie und Syntonie" geschrieben, wobei er bei schizoiden Psychopathen einen mittleren Grad von Entwicklung der Schizoidie findet, die allen Menschen (gleich der Syntonie) eigen sein soll. Die schizoide Psyche äußert sich in selbständigem ungewöhnten Denken, Insichleben, Aufsparen der Triebkräfte, teilweise Abreagieren (öffnet sich nie ganz). Die Dysharmonie macht die Leute zu „Originalen". Äußerlich können sie einen Gegensatz zwischen der Bestrebung Menschen heranzuziehen und autistischer Isolierung bieten. In der Schizophrenie findet er eine krankhafte Steigerung der Schizoidie, verstärkte Neigung zur Dissoziation im Denken und Schwäche der Schaltspannung.

Wir sahen also, daß alle Autoren eine biologische Verwandtschaft zwischen Schizophrenie als Prozeß und schizoider Psychopathie nicht bestreiten; daß die einen aber. wie *Bleuler, Kraepelin* geneigt sind, *eine* Veranlagung hier und dort zu sehen (*Bleuler* spricht von einer Steigerung der Schizoidie, *Kretschmer* Zuspitzung des schizoiden Temperaments beim Prozeß) andere jedoch, wie *Medow, Hoffmann* und *Kahn*, trotz der biologischen Verwandtschaft von zwei Anlagen, zwei Krankheitsbegriffen sprechen.

Daß es sich tatsächlich um eine qualitative, nicht nur quantitative Verschiedenheit handelt, die nicht nur theoretisch begründet ist, mögen folgende Fälle bekräftigen.

Fall I (Krankengeschichte von Dr. *Serejski*).

Ein 38jähriger Mann (Jude) kam am 29. XII. 19 zur Ambulanz mit Klagen über Kopfschmerzen und Arbeitsschwere. Er meinte sich übermüdet zu haben. Wurde in die Klinik aufgenommen.

Habitus und Status. Mittelgroß, mager, mit grobknöchigem blassem Gesicht, welches frontal eine Eiform hat, im Profil durch die große abwärts gezogene Nase, hohe fliehende Stirn und mittelgroßen Unterkiefer einen Winkel bildet. Starker Bartwuchs Augen gucken verstört herum, Mund in einem selbstbewußten, bitteren Lächeln verzogen.

Bei Untersuchung innerer Organe: etwas dumpfe Herztöne, sonst nichts pathologisches. Nervensystem weist keine Störungen auf.

Erbgang. Vater „Sonderling", jähzornig, litt an Kopfschmerzen, die mit Schlaf endigten, starb 66 Jahre alt am Herzschlag. Mutter stille, weiche Frau; gesund mit 75 Jahren. Eine Stiefschwester (aus 1. Ehe des Vaters) „hysterisch". Die übrigen Verwandten kennt Patient nicht, da sie ihn „nie interessierten".

Anamnese. Proband schildert seine Kindheitsentwicklung als frühreif. Mit neun Monaten hat er schon das Gehen erlernt. Mit $1^1/_2$ Jahren erkannte er Buchstaben, mit 5 Jahren verstand er nicht nur zu lesen und zu schreiben, sondern setzte sogar seine Lehrer durch kritische Fragen über die Bibel in Verlegenheit. Ernsthaft, verschlossen, über alles klügelnd, hatte er keine kindliche Schmiegsamkeit: konnte z. B. der Mutter Zärtlichkeiten nicht erwidern. Er wurde verwöhnt, lernte zu Hause, saß über Büchern, hatte keine Freunde.

Mit 15 Jahren bestand er mit seltenem Erfolg die Prüfungen in die III. Kl. des Gymnasiums, erwies während der Schulzeit glänzende Begabungen für Mathematik und Sprachen. Da er sich jedoch oft den Regeln widersetzte, die Lehrer kritisierte usw., wurde ihm ein Jahr vor Beendigung vorgeschlagen, das Gymnasium zu verlassen. Da die materielle Lage der Familie zu dieser Zeit sich geändert hatte, mußte er Stunden geben, ermüdete oft, hatte mit 19 Jahren eine Ohnmacht. Im Alter von 20 Jahren reiste er, durch Hilfe der Verwandten, ins Ausland, trat dort in die chemische Abteilung eines Polytechnikums ein, ohne besonderes Interesse dafür zu haben. War im Laboratorium ungeschickt, widmete sich mehr der Mathematik. Einige Zeit ergab er sich der Politik „mehr der Mode halber". Doch bald fühlte er eine nervöse Reizbarkeit, zudem reichten die Mittel nicht, darum kehrte er in die Heimat zurück, bestand bald die Reife-Examina und siedelte von Hause in eine südliche Provinzstadt über, wo er von Stundengeben lebte.

Mit 29 Jahren heiratete er „der Freundschaft halber", hatte kein geschlechtliches Verhältnis mit der Frau, da Patient „vom logischen und ethischen Standpunkt aus es für „viel richtiger" hält zu onanieren. Befriedigung empfindet er nur in wollüstigen Träumen masochistischen Inhalts, die ihm von Kindheit eigen sind. Er verließ bald die Frau, „da eine exklusive Beziehung zu einem Menschen" nicht gerecht sei.

Er zog in die Großstadt über, gab hier Stunden, bis er 1916 in die Armee mußte. An der galizischen Front erkrankte er an Skorbut, bekam öfters Urlaub und wurde im Jahre 1918, des Herzens wegen, als untauglich entlassen. Da sich keine Stunden fanden, mußte er Packarbeiter werden; man machte ihn bald zum Aufseher. Die sodann angebotene Kanzleiarbeit konnte er nicht leisten, weil sein „Gehirn nicht kanzleigerichtet" sei.

Mit 37 Jahren wollte er Sprachen studieren. Es gelang ihm auf die Universität zu kommen. Als Student auf sozialem Unterhalt, brauchte er nicht zu dienen, bekam Wohnung und Kost. Bei der knappen Nahrung ermüdete er bald. Infolgedessen wandte er sich an die Klinik.

In der Klinik schloß er sich niemandem an, las oft, im Bette liegend, oder stand grübelnd am Fenster.

Auf die Bitte seine Biographie niederzuschreiben, setzte er folgendes zusammen:

„Grave mihi negotium a medicis imponitur: postulatur ut omnis vitae meae narrationem a primis originibus conceptam, litteris mandem. Quod mihi perdifficile est factu. Quid enim me e de vita mea dicere possum praeter dilexisse justitiam, odisse iniquitatem, propterea mentem, si quam habuerim, perdidisse!?"

Eines Tages versetzte er einem Kranken, welcher sich seine (unseres Patienten) Speise aneignen wollte, einen starken Schlag „daß er fühle, was fremdes Gut heißt; doch böse war ich nicht", erklärte er später. Auf sein eigenes Angebot

arbeitete er mit Eifer beim Holztragen. Er zögerte etwas, aus der Klinik wieder ins Leben zu treten.

Nach der Klinik besuchte er bisweilen einen unserer Kollegen und ließ bis zur letzten Zeit denselben Eindruck nach sich. Auch einer seiner Schulkameraden, jetzt Professor, bei dem er zuweilen erscheint, schildert ihn als begabten, scharf logisch denkenden, gebildeten, doch unbegreiflich merkwürdigen Menschen. Er ist ernsthaft, doch mache er auf alle, auch auf sich, sarkastische Scherze. Er macht immer Pläne, von denen keiner weiß, bis er sie realisierend alle in Verwunderung setzt. Jetzt gerade studiert er die arabische Sprache und soll sogar eine Prononçationsregel entdeckt haben. Stets einsam zerstreut, vernachlässigt er oft sein Äußeres, ist aber dabei sehr von seinem körperlichen und psychischen Befinden eingenommen, hypochondrisch.

Patient selbst charakterisiert sich als ungeselligen, verschlossenen Menschen. „Meine und der anderen Menschen Anforderungen gleichen sich wohl nicht" wiederholt er oft. „Es fällt mir schwer in die Seele anderer mich einzufühlen, ja ich kann nicht mal sagen was Gefühl ist". „Interessen" hatte er nicht. Oft fröhnte er einer Sache „der Mode halber". Ohne Plan und Ziel suchte er die Aufmerksamkeit von sich abzulenken, im Abstrakten, „im reinen Wissen". Die letzte Zeit kommen oft trübe Gedanken — Angst vor einem einsamen Alter: „Ich fühle oft meine Insuffizienz, kann nicht im nötigen Moment recht reagieren, wie ein Blinder stecke ich mir Ziele, die ich nicht sehe und zu denen ich den Weg nicht finde."

Vorliegender Fall eines Mannes, der von Kindheit an Abnormitäten zeigt, sonderbar und unverständlich ist, ohne daß dabei eine Progredienz zu beweisen ist, muß zu den konstitutionellen Psychopathien gezählt werden.

Wir sehen bei ihm auf affektivem Gebiete eine angeborene stumpfe Kälte, die nur selten durch Zornausbrüche gebrochen wird, auf dem Gebiete des Wollens eine Unsicherheit, die zuweilen Patient willenlos erscheinen läßt, in anderen Fällen jedoch einen zähen Eigensinn. Trotz Ähnlichkeit der Symptome der Schizophrenie, muß man einen solchen Prozeß, wie gesagt, ausschließen. Doch die schizophrenen Züge bestehen. Die Ausdrucksweise ist verschroben. Patient liebt Sentenzen, Schlagworte, Symbole anzuwenden, auch braucht er oft eine fremde Sprache oder besonderen Stil. Im Selbstbewußtsein und Wirklichkeitserlebnis ist eine kontrastierende Einstellung deutlich. Da Patient sich in die Umwelt nicht einfühlen kann, stellt er sich ihr gegenüber, verschließt sich, hält sich für höher, krittelt an der Umgebung verächtlich herum und fühlt bei alledem doch seine Insuffizienz dem realen Leben gegenüber.

Die Kopfschmerzen, Ohnmacht und Zornausbrüche ließen vielleicht an eine epileptoide Entartung denken, umso mehr, als die Kopfschmerzen des Vaters mit Schlaf endigten. Das Fehlen anderer epileptischer Charakterzüge (Pedanterie, Religiosität, Höf-

lichkeit, Familienlobrednerei u. dgl.) schließt diese Diagnose aus, doch sei hier bemerkt, daß *Giese* auf eine Verwandtschaft der Epilepsie und Schizophrenie hingewiesen hat.

Gesteigerte Selbstüberschätzung, Mangel an Selbstvertrauen, hypochondrische Ideen sind auch der konstitutionellen Nervosität (*Kraepelins*) eigen. Doch da besteht keine verminderte, wie hier, sondern große Empfindlichkeit gegen die Außenwelt.

So beweist unser Fall einer schizoiden Konstitution, wie nah alle Psychopathien einander sind und epileptoide und nervöse Symptome auch bei ihr vorkommen können.

Zum Schluß sei nochmals auf die Absonderlichkeiten des Sexuallebens des Probanten aufmerksam gemacht.

Fall II (Krankengeschichte von Dr. *Molodenkoff*).

Eine 36jährige Lehrerin und politische Arbeiterin (Jüdin) trat nach langem Zögern am 24. XII. 21 in die Klinik ein mit Klagen über allgemeine Schwäche, Zermürbtheit, Konzentrationsunfähigkeit, Zerfahrenheit und „Seelenzwiespalt".

Habitus und Status. Klein, mager mit schlaffer Muskulatur und blasser Haut. Das Gesicht: frontal — steile Eiform; im Profil — ein Winkel: fliehende Stirn, große gebogene Nase mit hängendem Ende, kleiner Unterkiefer. Ohrläppchen verwachsen, hoher Himmel. Pulsus 100. Herztöne dumpf. Apicitis bilateralis subacuta. Dysmenorrhea. Pupillen- und Sehnenreflexe lebhaft. Nervensystem weist keine Störungen auf.

Erblich: Väterlicherseits: Großvater ein begabter, doch unangenehmer, zänkischer Mann, starb im Alter; Großmutter „große Resonnärin". Vater — Kaufmann; verschlossener, rauher, eigensinniger Despot litt an nervösen (?) Anfällen. Seit den 40ern fanatisch religiös. Vaters Bruder endigte durch Suicidium, Vaters Schwester hat einen taubstummen Sohn.

Mütterlicherseits: Großvater lebensfroher Egoist † 80 Jahre; Großmutter willensschwach, furchtsam starb bejahrt. Mutter † 58 Jahre, tuberkulös, willenslos, suggestibel. Mutters Bruder absonderlich, pathologisch geizig. Mutter der Patientin hatte 13 Kinder, unsere Patientin das 8. Kind. Am Leben 4 : 40jähr. Bruder begabter, exaltierter Resonneur, jeder Amoralität fähig; 35jähriger Bruder tuberkulös; 27jähriger Bruder als Kind rachitisch, nervös. Jetzt Kopfschmerzen, Tics, schwerhörig.

Anamnese: Als Kind war Patientin schon verschlossen, zurückgezogen, lebte „im Innern", phantasierte. Seit dem 7. Lebensalter viel über Büchern. Familienstreite, Lebensprosa drückten sie sehr. In ihrer Gedankenwelt erlebte sie „Stürme und Freuden, von denen keiner ahnte", die nur vom Bewußtsein der einförmigen Wirklichkeit unterbrochen wurden. Als sie 8 Jahre alt war, starb der Großvater; der Hingang selbst rührte sie wenig, doch kamen ihr Gedanken und „Klügeleien" über den Tod. Im Hause galt sie als „empfindsam". 12 Jahre alt, quält sie sich mit Gedanken über den Lebenssinn herum, will die Bewegung des Weltalls erfassen. Die Menses setzten im 13. Lebensjahre ein. Seit dem 15. Jahre liest sie sozialistische Literatur, reißt sich nach innerem Kampf von der Religion los, kommt in sozialistische Kreise, fängt an sich den Haustraditionen zu widersetzen. Nach einer Feuersbrunst des Vatershauses

wird sie schwerhörig, wird zur Kur in eine andere Stadt geschickt, wo sie mit noch radikaleren Kreisen bekannt wird. Als sie nach Hause zurückkehrte, stellte sie dem Vater, in dessen Laden sie half, „Forderung des 8-Std. Arbeitstages". Gegen den Willen des Vaters tritt sie als Mitglied in einen politischen Verband, reist dann nach Warschau, um sich weiterzubilden. Ein bekannter Student gibt ihr Stunden; durch ihren Geschichtslehrer, einen Professor, macht sie mit der Professur Bekanntschaft. Zugleich arbeitet sie politisch. Weder mit den Professoren, noch mit den Arbeitern findet sie was Gemeinsames, empfindet nur ihre Abgerissenheit von den Menschen. Sie ist in beständiger Spannung — bald exaltiert, bald verzweifelt oder apathisch, doch nie verstimmt. Bei Verwandten, wo sie logierte, krittelte sie an Allem, wollte Alles nach ihren Ansichten umrichten.

20 Jahre alt durchreiste sie den Süden Rußlands als Revolutionsagitator. 1905 wurde sie für kurze Frist verhaftet.

Einen beginnenden „Roman" mit stark erotischen Äußerungen unterbrach sie, da der Betreffende ihrem „Ideal einer Arbeiterehe" nicht entsprach. Nirgends konnte sie sich einleben. Zwei Jahre war sie genötigt, infolge Krankheit der Eltern, den Hausstand zu führen, was ihr sehr schwer fiel. Einen zweiten Roman läßt sie nicht zu Ende führen, reist nach Warschau. Dient als Aufseherin im Asil. Zu Hause hängt sie sich an ein sechsjähriges Mädchen, nimmt es von den Nachbarn zur Erziehung. Seit dem Kriege hilft sie unter Kindern, Flüchtlingen. 1917 tritt sie in die Partei ein, schafft bei der Revolution, arbeitet als Vertreterin vieler Organisationen. Nach einem Jahre Arbeit geht sie „unter der Last des Erlebten zermürbt" in ein Sanatorium. 1919 erkrankte sie an Pleuritis. Nach Genesung arbeitet sie viel in der Volksbildung. Den Ursprung der letzten Verschlimmerung setzt Patientin in Zusammenhang mit einem „Lebensexperiment". Sie ging nämlich auf eine uneheliche Verbindung ein; „vielleicht war es Klügelei" meint sie. Nach einigen Monaten schon trat eine Enttäuschung und Bruch mit dem Liebhaber ein.

Danach hatte sie (seit Nov. 1921) ein Insuffizienzgefühl: „alles kreist herum, stürzt zusammen", sie selbst „nur ein Splitter" — so erlebte sie die Umwelt. Nachts Alpdrücken. Konnte nichts arbeiten, es assozierten sich alle „Schrecken des Erlebten". In solchem hilflosen Zustande kam sie in die Klinik. Ihre Klagen las sie von einem Zettel ab, der 30 Punkte enthielt. — In der Klinik war sie aufdringlich, hielt bei Visitationen den Professor und Ärzte auf, um alle ihre körperlichen und seelischen Mißempfindungen aufzuzählen. Das Gespräch war fade, inhaltslos, wiederholte sich. Mit den Kranken begrenzte sie den Verkehr auf Speiseangelegenheiten und kommunistische Aufklärung. Sie schrieb ihre Autobiographie, um sie in ein Bureau für Persönlichkeitsstudien einzuschicken, las viel. Bei leichter Temperaturerhöhung (apicitis) eilte sie ins Bett. Alles, was sie tat, mußte „eine Idee haben", sogar gesund wollte sie werden, „soweit sie sich zur Parteiarbeit eignen wird". Hält sich selbst für eine „nicht gewöhnliche Natur, stets um das menschliche Wohl und Wissen bedacht." Sie sieht ein, daß sie wegen ihrer schlimmen Eigenschaften „Krittelsucht, Haftenbleiben an Kleinigkeiten, Vielrednerei" sich den Menschenverkehr verdirbt. Darum schreckt sie oft vom Leben zurück, ein Vorwurf setzt sie in Apathie und Unzulänglichkeit.

Im Gegensatz zum I. Fall, der mehr ein anästhetisches Temperament zeigte, haben wir hier eine hyperästhetische „Mimosen-

natur" vor uns. Auf den ersten Blick erscheint bei ihr vieles hysterisch, besonders ihr Strebertum eine Rolle zu spielen. Doch ist es, bei näherem Studium des Falles, klar, daß sich, wie im Falle I nervöse, hier hysterische Symptome das klinische Bild nur überschichten. Die Äußerungen ihres Klagezettels, wie „Abgerissenheit der Interessen vom allgemeinen Pfade", „Unbefriedigung des Geschmacksempfindungstriebes", „Abspringen vom Thema", „Fehlen des Zusammenhanges zwischen Äußerung und Empfindung" scheinen uns mehr verschroben. Aus ihrem Gespräch und Benehmen wird uns noch klarer, daß wir eine ambivalente, affektlahme, empfindliche, an Zielvorstellungen arme Persönlichkeit vor uns haben, bei der diese Züge von Kindheit an bestanden, nur Übermüdung und psychische Traumen ließen diese Züge mehr hervortreten. Nach verhältnismäßig kurzem Aufenthalt von 4 Monaten in der Klinik erholte sie sich, wurde arbeitsfähig und trat, ebenso absonderlich wie früher, ins Leben. Etwas einen Prozeß Andeutendes konnte man nicht feststellen, wir sahen keine Verblassung der Persönlichkeit.

Im Sexualleben der Patientin fehlt der natürliche Trieb und Auslösung („Klügelei").

Alles dieses zusammen genommen scheint genügend den Fall in die schizoide Konstitution einzureihen.

II.

Im zweiten Teile unserer Mitteilung wollen wir über einen Fall schizophrener Reaktion psychogenen Ursprungs berichten, welcher bei einer schizoiden Persönlichkeit auftauchte, akut verlief und keine Charakteränderungen zur Folge hatte.

Über das Vorhandensein akuter Psychosen von schizophrenem Typus spricht unter anderen Autoren auch in oben angeführter Arbeit Prof. Gannuschkin. Die Entwicklung des schizophrenen Symptomenkomplexes kann, seiner Meinung nach, in gewissen Fällen als Reaktion angesehen werden, die durch gewisse konstitutionelle Besonderheiten bedingt ist; folglich liegt es in der Veranlagung, den oder jenen Faktor gerade so abzureagieren; nach solcher Reaktion kehrt Patient zu seinem gewöhnlichen, d. h. präpsychotischen Zustande zurück.

Letzthin suchten einige Autoren diejenigen Schizophreniefälle auszusondern, welche nach großen Seelenerlebnissen auftraten. *Bornstein* nannte Schizothymia reactiva eine nach Seelenkonflikt entstandene Umwandlung der Persönlichkeit, die sich von einem schizophrenen Schube durch Fehlen von Assoziations-

störungen, Halluzinationen und Verfolgungsideen unterscheidet. Davon sondert er eine Dementia schizophrenica ab — eine beständige Spaltung von fortschreitendem Verlaufe, der zum Schwachsinn führt. Uns scheint *Wilmanns* recht zu haben, wenn er die Umwandlung in *Bornsteins* Falle für so tief und ernst hält, daß er sie zur Schizophrenieprozeßänderung zählt.

Popper teilt die schizophrenen Reaktionstypen in zwei Gruppen. Die erste enthält akute, kurable Fälle, die andere durch Erlebnisse hervorgerufene dauerhafte Schizophreniepsychosen. Letztere Gruppe zählt *Wilmanns* auch zur Schizophrenie, da er solche psychogen auftretende längere Psychosen als Wiederaufflackern eines langsam verlaufenden organischen Prozesses betrachtet. Was die erste Gruppe anbelangt, so ist *Wilmanns* mit *Popper* darin einverstanden, daß es sich nicht nur um eine Modifikation der Schizophrenie handelt, sondern, nach *Wilmanns* Meinung, um psychogene hysterieforme Zustände (gleich dem *Ganser*schen Symptomenkomplex) oder um eine pathologische Entwicklung einer degenerativen Persönlichkeit (wie beim Querulantenwahn).

Kahn findet, daß die Aussonderung des schizophrenen Reaktionstypus wenig Grund hat, daß derselbe in die biologische Gruppe schizoid-schizophrener Anlagen eingereiht werden muß. Die Schizophrenie und der schizophrene Reaktionstypus sollen ein gemeinsames Erblichkeitsgen in der Schizoidanlage haben. Oft findet diese Anlage ihre phänotypische Äußerung in der schizophrenen oder schizoiden Persönlichkeit. Falls nun bei der Schizoidanlage noch eine besondere Ansprechbarkeit, Reagibilität besteht, welche auch in den psychogenen und endokrinen Mechanismen des Genotyp fundiert ist, so kann in solchen Fällen der schizophrene Reaktionstypus zustande kommen. Erblich biologisch unterscheidet er sich von der Schizophrenie durch das Fehlen des Genes der Prozeßanlage, klinisch durch das Fehlen von Symptomen des Zerfalles und den Verlauf, bei dem, gleich wie bei anderen psychogenen Reaktionen, die Persönlichkeit intakt bleibt.

Folglich rechnet *Kahn* den schizophrenen Reaktionstypus auch zur Schizoidanlage. In einer Notiz zu *Kahns* Artikel betont *Popper*, daß die psychogenen schizoiden Reaktionen der Schizophrenen, d. h. die psychogenen Modifikationen *Bleulers* Schizophrenieprozesse, sich prinzipiell vom schizoiden Reaktionstypus unterscheiden und weist darauf hin, daß die schizoiden Reaktionsmechanismen ob in oder trotz genotypischer Verwandtschaft und

phänotypischer Übereinstimmung keineswegs einen schizophrenen Prozeß fördern, sondern ohne jeden Prozeßcharakter selbständig auftreten.

Mayer-Gross meint, daß der schizophrene Reaktionstypus 1. von einer gewissen Veranlagung und 2. von der Situation bedingt sei. Was die Veranlagung anbelangt, so glaubt *Mayer-Gross*, daß den schizophrenen Reaktionstypus *Bleulers* Schizoide oder *Kretschmers* Schizothymiker nicht bieten, da letztere entweder nie erkranken oder, wenn schon erkranken, so einen ausgesprochenen Prozeß geben. Diese Ansicht können wir nicht teilen, obgleich wir mit *Wilmanns* einsehen, wie oft äußere nnd innere Lebenskonflikte als prozeßauslösende Momente gelten können. Auch im Verlaufe des Prozesses können psychogen-reaktive Syndrome vorkommen. Darum ist große Vorsicht in der Beurteilung einer „schizophrenen Reaktion" geboten. Was nennt man nun reaktive Psychose?

Mayer-Groß bedient sich der *Jasper*schen Auffassung dafür: unmittelbarer Anlaß zur Psychose, verständlicher Zusammenhang zwischen Erlebnis und Inhalt der pathologischen Reaktion und Rückkehr zum präpsychotischen Zustande nach Entfernung des Anlasses. Für den Verlauf einer reaktiven Psychose ist ihre Abhängigkeit von äußeren Wirkungen, im Ausgang die völlige Kritik und Wiederherstellnng der Persönlichkeit wie ehedem charakteristisch.

Sehr richtig finden wir den Vorschlag *Wilmanns*: in jedem Falle einer schizophrenen Reaktion nachzuforschen, ob es einen Zusammenhang zwischen Erlebnis und Erkrankung gibt oder es nur ein zeitlicher Zusammenfall ist; ob es sich um eine vorübergehende Reaktion, welche auf dem Boden einer latenten Schizophrenie erwuchs, handelt, oder ob wir es mit einem echten Schizophrenieprozeß zu tun haben; was mehr der Psychose die Färbung gibt, die Anlage oder der Prozeß, d. h. ist es eine schizophrene Phase oder Aufflackern eines progredienten Prozesses; und endlich liegt vielleicht auch nichts Schizophrenes außer der Ähnlichkeit vor.

Vielleicht ließen sich an Hand unseres Falles einige Schlüsse ziehen, darum gehen wir zu der kurzen Mitteilung des Falles über.

Fall III (Krankengeschichte von Dr. *N. Bruchanek*y).

Ein 20jähriges junges Mädchen (Russin), Lehrerin der Unterstufe, wurde am 20. I. 22 in großer Agitation in die Klinik geschafft; sie riß sich fort, grimassierte, spuckte, blies, bekreuzigte alle und erwiderte auf alle Fragen „weg, verschwinde".

Habitus und Status. Mittelgroßer, gut geformter Körper. Das Gesicht frontal von steiler Eiform, im Profil bildet die gerade spitze Nase mit der flie-

henden Stirn eine Linie, das kleine spitze Kinn tritt zurück und bildet mit ihr einen Winkel. Das Gesichtskelett ist asymmetrisch gebaut. Strabismus convergenz angedeutet. Ohrenläppchen verwachsen. Hoher Himmel. Kräftige schief gestellte Dentes canini, Molares cariös, Dentes sapientiae fehlen.

Temperatur 37,0, Puls 90—96. Herztöne rein, in den Lungen nichts pathologisches, Zunge nicht belegt, Bauch mittelmäßig eingezogen. Menses n. Nervensystem: Kopfnerven n. Pupillen gleichmäßig, reagieren sehr lebhaft, Sehnenreflexe lebhaft, gleichwie von der Konjunktiva, Nasen- und Schlundschleimhaut. Taktil-, Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit normal. Roter, kurzdauernder Dermographismus.

Erbgang: Vater, 54 Jahre alt, Buchhalter, ist ein arbeitssamer, verschlossener Mensch. Sehr geregelte Lebensweise. Haushocker. Mutter, 45 Jahre, ungebildete, beschränkte Frau. Kennt nichts besseres als Hausarbeit und Kirchengehen. Von 8 Kindern 4 am Leben. Die älteste Tochter ist ein aufgewecktes, natürliches Mädchen, unsere Patientin folgt als 2. Kind, dann kamen 2 jüngere Brüder, launische Knaben. Großvater väterlicherseits Potator; ein Vaters-Bruder ebenfalls, der andere endigte, 25 Jahre alt, durch Selbstmord. Mutters Schwester Potatrix.

Anamnese. Der Vater bezeichnet Patientin als von frühester Kindheit verschlossen und eigensinnig. Sie zog sich stets zurück, liebte in der Kirche zu weilen. Kaum hatte sie das Lesen erlernt, stets war sie über den Büchern. Besonders schwärmte sie für die Bibel, andere Bücher las sie ohne Wahl durcheinander. Mit 8 Jahren lernte sie im Gymnasium ohne Mühe sehr gut. In der Schule und auch später hatte sie keine Freundinnen. Mit 14 Jahren setzten die Menses ein, kommen regelmäßig; während der Menstruationsperiode ist Patientin schlaffer, apathischer als sonst. In der 6. Klasse verliebte sie sich in den Literaturlehrer, wurde auch von ihm geliebt. Doch brach sie nach Absolvierung des Gymnasiums (mit goldener Medaille) den Verkehr kraß ab und suchte ihre Liebe im Beten und Kirchengehen zu vergessen. Sprach oft vom Wunsche ins Kloster zu gehen. Ging öfters aus dem Hause, war lange Zeit in der Kirche, wurde noch intoleranter und reizbarer wie früher, so daß dieser religiöse Aufschwung die Eltern beunruhigte. Ein Jahr später tritt sie als Zuhörerin in die Universität ein, arbeitet viel in einem Fache (Naturgeschichte), welches sie gar nicht interessiert oder befriedigt. Ist dieser Zeit ruhiger, doch ebenso verschlossen.

Die letzten zwei Jahre diente sie als Kanzleiführerin in einem „Sowdjep" in der Umgegend Moskaus. Arbeitete sehr viel, klagte nie über Ermüdung, materiell war sie gut gestellt. Im April 1921 machte sie einen Abdominaltyphus mittleren Grades durch. Nach Genesung wieder eine Zeit reizbarer, empfindlich, schlaff für die Arbeit. Nur allmählich gleicht sie sich aus und tritt wieder in den Dienst. Bald verliebt sie sich in den Sowjet-Vorsitzenden, er gefällt ihr außerordentlich, doch flieht sie seine Nähe, da er verheiratet ist. Anscheinend war von seiner Seite ein Anerbieten sexueller Nähe gemacht worden, welches auf Patientin großen Eindruck gemacht. Sie verließ bald den Posten um einen möglichen Zerfall der Familie zu verhüten. „Es ist eine Sünde auch einen geschiedenen Mann zu heiraten, das bringt kein Glück" meinte sie. Seit dieser Zeit (August 1921) weinte sie, betete viel, las die Bibel und Darwin zugleich. Schließlich wollte sie Lehrerin in der Unterstufe werden, „denn sie liebt Kinder". Äußerlich wurde sie etwas lebhafter, im Geheimen sehnte sie sich nach ihrem Geliebten. Nachdem die Schwester ihr mitteilte, wie sie den Betreffenden gesehen und wie er nach Patientin sich erkundigt hat, wurde sie lieblos gegen

ihre jüngeren Brüder, neckte sie, quälte Haustiere. So wäre es ihr „leichter", meinte sie. Nach kurzem darauffolgenden Schlafe erwachte sie ruhiger. Zwei Wochen vor der Klinik stritt sie sich oft, sprach viel Unverständliches, so von dem Ende der Welt, Auferstehung, welche sie mit Perpendikularen auf undurchkreuzbaren Parallelen verglich.

Am 18. 1. sprang sie impulsiv auf den Ofen und statt einer Erklärung dafür bat sie um Verzeihung. Am 19. I. fuhr sie ganz geordnet nach Moskau (die Familie lebt außerhalb der Stadt), besuchte eine Bekannte und wurde bei ihr, als sie eine Postkarte mit Abbildung einer Kirche sah, verstört, hob die Arme hoch und stimmte ein Kirchenlied an. Beruhigungen erwiderte sie mit Spucken, Kreuzigen und Blasen. Die Nacht über wurde sie in einem Stadtkrankenhaus beherbergt und am nächsten Morgen zu uns in die Klinik geschafft.

In der Klinik wurde sie nach kurzem Schlaf erregt, entblößte sich, machte zynische Bewegungen mit dem Unterkörper. Am nächsten Tage, am 21. I., stereotype Bewegungen, perseveriert Gebetworte, spuckt, schnäuzt sich, onaniert, vollständig nackt. Temperatur 36,8° Singt Gebete, schmiert Speichel. Ißt nichts. Abends mußte man wegen großer motorischer Erregung, da Patientin sich selbst in die Brust biß, zu einer Skopolamininjektion greifen.

Am 22. I. erzählte sie der Schwester, daß sie einen schrecklichen Traum gesehen, als wäre sie Weib geworden. Ist überzeugt, daß sie „Antichristen" umgeben. Abends wieder Unruhe.

23. I. Läuft sie nackt im Zimmer herum, antwortet auf einiges richtig. Ißt aus den Händen der Schwester.

24. I. Ruhiger, freute sich über das Geschenk der Schwester (Parfums). Mit dem Arzte unterhielt sie sich durch die Schwester, als wäre er abwesend. „Sag ihm", bat sie. Erzählte viel von ihrer Sehnsucht und Gedanken an den Geliebten. Seit diesem Gespräch und die nächsten Tage, 25. bis 31. I., geordneteres Betragen, streckt sich nur unter der Decke, reicht nicht die Hand, gibt richtige, doch karge Antworten.

31. I. bis 1. II. Gibt gut Antworten, doch ist sie schlaff. Am 2. II. wurde sie in die Rekonvaleszenz-Abteilung gebracht, war dort verschlossen, grübelte. 6. bis 9. II. Bittet um Entlassung. Vollständig klar, näht viel, ist mit den Verwandten lebhaft, zeigt Interesse fürs Haus. 10. bis 11. II. Erzählte mit Zögern und Erröten und vielen Hemmungen mit starkem Unwollen auf Bitte des Arztes ihr Leben. 11. bis 19. II. Näht, unterhält sich, zeitweise schweigsam. Die Verwandten finden sie vollständig gleich, wie von Kind an.

Patientin selbst nennt sich lebhaft, empfindsam, menschenscheu, tiefgläubig. Ihr ganzes Leben füllten Glaubensfragen, Selbsterkennung und Selbstbesserung aus. Sie kämpfte immer mit ihren Zuneigungen und bleibt stets „Siegerin". Doch nach jedem Sieg fühlt sie „Seelenzwiespalt". Seit Weihnachten wuchs der Zwiespalt, dann offenbarte sich „vieles Unbekannte", konnte „Göttliches" und „Satanisches" unterscheiden. Die Uhr schlug falsch, die Zünder ließen sich nicht anzünden — das waren Zeichen des Satans. In der Kirche erschien ihr alles weiß, die Frostblumen am Fenster waren Engel, die sie umgaben. Als sie die Postkarte sah, fühlte sie sich tot, alle ihre Bewegungen waren symbolisch, sie kämpfte mit Teufeln durch Gebete, ihren Körper ergab sie der Hölle. Über sexuelle Erlebnisse verweigerte sie die Aussprache. Seit dem 6. II. hatte sie Einsicht, daß sie krank gewesen, will nun arbeiten, sehnt sich nach Hause, zu ihren Schülern.

Ist dieser Fall nur ein Aufflackern eines Dementia praecox-Prozeß? Wo dann die Progredienz? Bei einem begabten schizoiden Mädchen ruft jedes körperliche und psychische Trauma Reizbarkeit, Schlaffheit hervor. Nun kommt ein schweres Trauma und sofort fängt die Reaktion an (wir sehen das Abreagieren in schizophrener Weise eines gedrückten Sexualgefühles). Nach Entfernung „der Ursache" wird es besser, eine „Andeutung" bringt Verschlimmerung, akute schizophrene Psychose, die nach Aussprache schwindet. Es bleibt die präpsychotische verschlossene, empfindsame Persönlichkeit zurück mit demselben engen Interessenkreis, unnatürlicher Sexualsublimation und anderen Zügen, auf die wir noch näher eingehen werden. Nach einem Monat erschien Patientin geordnet, schon in Arbeit, mit gesundem Selbstgefühl. Sie arbeitet viel und man ist mit ihr zufrieden.

III.

Wenn auf unseren Fällen noch nichts Endgültiges zu bauen ist, so geben sie doch, als empirische Tatsachen, einige praktische Andeutungen.

Was den Körperbau anbelangt, so zeigte das Gesicht in allen Fällen ein Winkelprofil. Am reinsten war der asthenische Typus im Falle III ausgeprägt, im Falle II war der kleine Wuchs atypisch und im I. Falle mischten sich Züge des athletischen Körperbautypus hinzu.

Die schizoide Konstitution umfaßt verschiedene Typen. Wenn wir die Bezeichnungen *Kretschmers* gebrauchen wollen, so hatten wir zuerst einen anästhetischen, dann hyperästhetischen und zuletzt, wenn man so sagen darf, reaktiv-labilen Schizoidtypus vor uns. Was ist in unseren Fällen Einheitliches zu ersehen? Die individuelle Eigenart der Psychopathen überhaupt macht die Antwort auf diese Frage besonders schwer.

Allen oben angeführten Fällen ist eine besondere soziale Einstellung eigen, es sind „Sonderlinge", „nicht wie alle Leute". Sie reagieren sonderbar von Kindheit an, fühlen, denken und handeln eigenartig. Man kann fast sagen — sie klügeln und räsonnieren mehr, als daß sie fühlen und handeln. Dieses ist, unserer Ansicht nach, dadurch bedingt, daß die meisten Anomalien im Gefühls- und Willensgebiete von Kindheit an bestehen. Da jedoch die Psychik unzerteilbar ist, so schaffen diese Anomalien auch eine eigenartige Denkweise. Es fehlt diesen Psychopathen die Möglichkeit, sich beim Gedankengang in einer Fläche zu bewegen, um so den Sinn der ganzen Frage zu umfassen; sie sind viel

begabter in analytischen als synthetischen Aufgaben, näher dem Abstrakten, als dem Konkreten. Dem Zuhörer fällt es schwer, den Leitfaden zu erfassen. Dieses geschieht nicht dank einer Zerfahrenheit des Denkens, viel eher durch ein gleichzeitiges Bestehen einer Zähigkeit und Sprunghaftigkeit im Denken: bald haften Patienten stundenlang an Kleinigkeiten, bald machen sie einen unerwarteten logischen Sprung.

Es ist schwer zu sagen, welcher Affekt bei ihnen vorwiegt. Doch sind es nicht fröhliche Naturen, vielmehr ernsthafte, düstere oder schwärmerisch-ekstatische (revolutionäre, religiöse) Menschen. Es fällt auf, wie gleichgültig sie oft einer schweren Wirklichkeit gegenüberstehen und wie höchst empfindlich sie auf Vorstellungen aus ihrem Innenleben sind, ja wie ihre Vorstellungen die Wirklichkeit färben. Damit sehen wir den, von *Bleuler* beschriebenen, Autismus in einer angeborenen feinen Form vor uns. Bei dieser affektarmen Ernsthaftigkeit gibt es nicht Kummer und Freuden, nur flache Reaktion auf Lust und Unlust durch Reizbarkeit und Apathie. Plötzliche Affektausbrüche (wie Zorn) bilden die höchsten Gemütsbewegungen.

In allen unseren Fällen fehlt Einheit und Gleichmäßigkeit in Zielen und Strebungen; bei jedem ein Sichhin- und herwerfen, Suchen, Stürmen ohne reelle Zielvorstellungen. Ihre Ideale sind nur mit der Wirklichkeit kontrastierende Abstraktionen, doch nicht durchlebte willensgefärbte Vorstellungen. Daher auch in allem eine ambivalente Einstellung. Die Wirklichkeit empfinden sie als etwas Feindliches, das Milieu wird in einem Gegendruck beschuldigt. Meist halten sich schizoide Persönlichkeiten für sehr begabt; wenn sie es wirklich sind, überschätzen sie sich. Ihre eigene scharfe Kritik sagt ihnen dagegen, daß sie im Leben wenig brauchbar sind. Diese untoleranten, an allem krittelnden Menschen sind solcher zergliedernden Reflexion fähig, als betrachten sie nicht sich selbst, sondern einen Fremden. Sie merken ihre Absonderlichkeiten, Verschlossenheit, ja sie suchen oft, stets vergebens, aus ihrer Schale herauszukommen. Ihr Benehmen ist bald unabhängig stolz, bald schutzsuchend und doch zurückgezogen. Jetzt wird uns wohl verständlich, warum sie keinen Anschluß finden können.

Alles Angeführte zeigt eine große Ähnlichkeit mit den schizophrenen Mechanismen. Wir sahen ein vermindertes Feingefühl, kein Mitleid, keinen Zweckwillen, oft sprunghafte Denkweise, Neigung zu Verschiebungen und Verdichtung, was aber besonders wichtig — ein In-sich-leben in einer vom Leben entfernten Gedanken-, Prinzipien- oder Dogmenwelt.

Nach den Symptomen könnte man die Annahme nicht widerlegen, daß in unseren Fällen ein langsam verlaufender, vielleicht schon abgeklungener Prozeß war. Nur das ganze klinische Bild in seinem Verlaufe weist auf keinen „Hauch des Zerfalles."

Wir wollen versuchen, einige Hypothesen über die Differenz der Struktur und Dynamik bei schizophrenem Prozeß und schizoider Psychopathie aufzustellen.

Wir halten an der Ansicht *Kraepelins* fest, daß bei Demertia praecox die Anfangsstörungen sich auf das Gemüts- und Willenleben beziehen. In der schizoiden Psychopathie sehen wir eine Analogie: gerade diese Gebiete zeigen eine ungleichmäßige Spannung, gerade von hier geht die Spaltungsfähigkeit aus. Doch wenn beim schizophrenen Prozeß die Spaltung in den Kern der Persönlichkeit eingreift, die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Gebieten sprengt, so ist beim schizoiden Psychopathen von Kindheit an nur ein ungewöhnliches Zusammenwirken zwischen allen Seelengebieten zu sehen, das den Kern der Persönlichkeit unverändert läßt. Damit wollen wir nicht behaupten, daß schizoide Persönlichkeiten sich nicht ändern. Die Psychik eines Jeden ist nicht stabil, sondern dynamisch in allen Zusammenhängen. Wie unterscheiden wir nun die Änderungen beim Prozeß und bei einer schizoiden Psychopathie?

Kurz gesagt: dort kann man von qualitativen, hier quantitativen Änderungen sprechen. In unseren Fällen sehen wir, daß die Pubertät nichts Neues, sondern nur eine Verstärkung der in der Kindheit schon angedeuteten Charakterzüge brachte. Auch im Lebenslaufe änderten sich Resonanzfähigkeit, Verschlossenheit, Reizbarkeit sich verstärkend oder abschwächend. Wir teilen die Ansicht *Kretschmers* über die Möglichkeit von Verschiebungen in der psychästhetischen Proportion bei schizoiden Persönlichkeiten, besonders in der Pubertät, wo sie parallel tiefer der Normalentwicklung vor sich gehen. Doch sahen wir in unseren Fällen keine ständige Tendenz zu einer Anästhesie des Gemütslebens, keine fortschreitende Temperamentsänderung vom hyperästhetischen zum anästhetischen Pol.

Bei der schizoiden Konstitution ist ein dem Lebensalter entsprechendes Wachstum, in der Bezeichnung *Jaspers'*, der Persönlichkeit zu beweisen, auch ist eine Wechselwirkung zwischen Erlebnis und Eigenart aufzuweisen, wobei letztere ausschlaggebend ist. Das sehen wir besonders im III. Fall, wo das Erlebnis eine schizophrene Reaktion hervorruft. Ob schizophrene Reaktionen auch bei anderen Konstitutionen zu finden sind, oder ob in solchen Fällen stets in der präpsychotischen Persönlichkeit und der Erb-

ablage schizoide Züge aufzuweisen sind, können wir ohne genügendes Material nicht erwägen. Praktisch wichtiger ist die Frage, ob diese psychogene Reaktion nicht das Aufflackern eines latenten Prozesses ist. Nach den Symptomen ist hier nicht möglich zu entscheiden. Man muß die persönliche Eigenart dem gesamten klinischen Bilde gegenüberstellen, auf den Verlauf achten, inwiefern Besserungen von Änderungen in der Konstellation abhängen inwiefern eine abreagierende Aussprache die schizophrenen Züge schwächt. Und wenn die Psychose endigt, so zeugen meist die Verwandten, oder besser das praktische Leben, ob Patient etwas an seiner Psychik eingebüßt hat.

Daß es reaktive Formen der Dementia praecox, wo die Verblödung erst nach der zweiten oder dritten Psychose bemerkbar wird, gibt, ist uns aus der Arbeit *Langes* bekannt. Sollen wir solche Fälle einer Schizoidanlage oder Prozeßanlage näherstellen?

Hier treten wir an die Schwelle, wo Konstitution und Prozeß durch die Psychose sich berühren. Wir teilen nicht die Ansicht *Kretschmers*, daß der Prozeß nur die Zuspitzung eines schizoiden Charakters ist. Dazu müßte bewiesen sein, daß für jeden Schizophrenieprozeß die schizoide Konstitution eine Conditio sine qua non ist. Es gibt aber Fälle, wo ein Prozeß sich da entwickelte, wo gerade weder ein Schizoid, noch Psychopath in der präpsychotischen Persönlichkeit zu ersehen war. In schizophren belasteten Familien bei gleichen Bedingungen erkranken gar nicht öfter die Sonderlinge, die sich dem Leben anzupassen vermögen. Wenn Übermüdung, Erschöpfung, Traumen, Kriegs- oder Gefängniserlebnisse einem Schizophrenieprozeß vorangehen, mag es natürlich leicht scheinen und wäre leicht anzunehmen, daß ein Psychopath den äußeren Reizen nicht Widerstand leisten konnte. Wir glauben, daß der Grund eher in einer Prozeßanlage liegt.

Wohlverstanden wollen wir gar nicht die Möglichkeit eines Prozesses bei einer schizoiden Konstitution ausschließen, doch meinen wir, daß nicht die Psychopathie der Grund dazu war und daß mit dem Prozeß die Konstitution ihren psychopathischen Konstitutionsbegriff verliert und ein Krankheitszerfall einsetzt.

Um die Entstehung oder das Zustandekommen einer schizoiden Persönlichkeit zu erklären, müssen wir uns vorläufig zu den Theorien über das Wesen und Entstehung des Schizophrenieprozesses wenden, halten wir doch an der Annahme einer gemeinsamen biologischen Grundlage fest.

Wie oben angeführt, spielt vorläufig die Erblichkeitslehre die vorwiegende Rolle in der Entscheidung dieser Frage. Wir weisen auf die Arbeiten *Rüdins*, *Hoffmanns* und *Kahns* hin. Sehr wichtig

ist, daß die schizoide-psychopathische Anlage in den Familien Schizophrener auftaucht und dominant vererbbar ist. Worin das Wesen dieser Anlage besteht, bleibt vorläufig unklar. *Kretschmers* Annahme, daß es sich bei der großen Gruppe schizoider Temperamente um eine dysharmonische, pluriglanduläre Einstellung handelt, wobei Hypo- und Dysfunktion der Keimdrüsen bei einem Teil Schizophrener aufzuweisen war, findet in unseren Fällen keine Widerlegung. In unseren Fällen war der Sexualtrieb unnatürlich, schwach oder krankhaft ausgelöst. Doch brauchen wir hier biologische Forschungen. *Wilmanns* spricht den Gedanken aus, ob vielleicht nicht nur die Gehirntätigkeit von den Drüsen die Richtung erhält, sondern das Gehirn auch selbst die Drüsentätigkeit koordiniert.

Kraepelin und viele andere glauben an eine Keimschädigung als Ursache der Dementia praecox. *Mollweide* meint beim Prozeß einen primären endogenen degenerativen Prozeß zu haben. Und *Ghirardini* stellt die Dementia praecox in Parallele mit der *Friedreich*schen Krankheit und Dystrophia progressiva musculorum. *Schroeder* beschreibt die histologischen Funde bei der Dementia praecox als Fixierung einer früheren Entwicklungsstufe (Vielkernigkeit der *Purkinje*schen Zellen und synzytialer Pyramidenbau).

Aus diesen Angaben müssen wir den Schluß ziehen, daß auch bei der schizoiden Konstitution wir eine angeborene glanduläre Dysfunktion und vielleicht auch eigenartigen Gehirnbau haben.

Ein schizophrener Prozeß ist vielleicht durch eine größere Aufbrauchbarkeit (*Edingers* Theorie) des Drüsen- und Gehirnapparates zu erklären.

Vielleicht werden Forschungen über die Poliencephalitis lethargica einiges Licht auf die Dementia praecox werfen.

Die Psychologie der Dementia praecox kann nur wenig zur Erklärung der Psychologie schizoider Persönlichkeiten geben.

In unseren Fällen sahen wir eine Unerreichbarkeit und Unklarheit der Ziele, die vielleicht mit *Stranskys* intrapsychischer Ataxie zu vergleichen ist. Wir teilen nicht die Ansicht *Bleulers*, daß für die Schizoiden alles durch eine Schaltsspannungsschwäche zu erklären ist. Wenn wir in unseren Fällen auch falsche Wertungen der Engramme sahen, gewisse Assoziationsstörung aufzuweisen waren, so verlegten wir die Ursache in eine, wie *Berze* es nennt, Aktionsschwäche der Psychik; diese Schwäche findet ihre subjektive Äußerung in den Insuffizienzgefühl, „Erleiden der Umwelt" der Kranken.

Gruhles psychologische Auffassung, welche die Aktionsstörun-

gen zum quantitativen und Motivstörungen zum qualitativen Faktor rechnet, ist wohl nur für die Dementia praecox anwendbar.

Wenn die Absonderung der schizophrenen Prozesse von den schizoiden Psychopathien in den neueren Lehrbüchern (wie z. B. *Reichardts*) durchgeführt wird, so bleibt eine schwierigere Aufgabe ungelöst: einerseits die Stellung der schizoiden Psychopathen andern Psychopathien gegenüber zu bestimmen und andererseits die Stellung der Schizoiden zu den „Gesunden" (Schizothymikern z. B.) aufzuklären.

Wir wissen, daß *Kraepelin* seine Psychopathien „aus einer unübersehbaren Menge psychopathischer Persönlichkeiten herausgegriffen" hat, daß die Einteilung eben nicht biologisch bedingt ist. Es ist eine Tatsache, daß bei Psychopathen oft Rudimente mehrerer Konstitutionsgruppen zu finden sind.

Am nächsten stünden unsere Fälle den „Verschrobenen" in der Beschreibung *Kraepelins* und den latenten Schizophrenieformen *Bleulers*. Mit den „Haltlosen" *Kraepelins* haben sie das Fehlen der Einheit und Bestimmtheit der Denk- und Gefühlsrichtung gemein. Doch spielt bei den „Haltlosen" das äußere Erlebnis eine entscheidende Rolle, die Schizoiden stehen mehr im Banne der Zufälligkeiten ihres Innenlebens.

Wir weisen darauf hin, wie oft, in Fällen wie unsere, neurasthenische und hysterische Symptome, ja sogar Züge einer konstitutionellen Neurasthenie, wie reizbare Erschöpfung, Fehlen der Ausdauer, gehobenes Selbstgefühl mit Insuffizienzbewußtsein, das klinische Bild einnehmen. Doch haben wir es gelernt, Schizophrenieprozesse unter diesem Schleier zu entlarven und werden auch für solche Symptome Erklärung in den schizophrenen Mechanismen suchen.

Wie am Anfang schon angeführt, sind schizophrene Mechanismen bei jedem Menschen zu finden. Nur daß sie bei einem weniger, beim andern mehr ausgeprägt sind. Eine scharfe Teilung aller „Gesunden" in Schizothymiker und Zyklothymiker steht ja auch *Kretschmer* fern. Insofern hat *Bleuler* recht, wenn er meint, daß man nur von einem „mehr" schizothym, „mehr" zyklothym sprechen darf. Jedoch teilen wir nicht seine Ansicht, daß zu einem schizoiden Psychopathen sozusagen nur eine „mehr Schizoidie" genügt. Zwischen schizoider Psychopathie und der sog. Schizothymie liegt noch ein qualitativer Unterschied, welcher sich in einer angeborenen Dysharmonie des Psychopathen äußert, einer Dysharmonie, welche in tiefen minderwertigen Unregelmäßigkeiten der Struktur und Dynamik des Seelenlebens sich äußert. Zwar ist diese Grenze bei dem jetzigen Stande unseres

Wissens schwer zu ziehen, doch steht es nicht in den Interessen der klinischen Psychiatrie, sie zu verwischen.

Gewiß bekennen wir zum Schlusse, daß die schizoide Konstitution noch eine unaufgeklärte klinische Form darstellt.

Unser kleines Material, beleuchtet von den uns zur Verfügung stehenden Literaturangaben, soll ja nur zu weiterem Forschen, Vertiefung und Umgrenzung des Begriffes auffordern.

Zusammenfassung.

1. Die schizoide Konstitution ist eine angeborene Anomalie oder dysharmonische Entwicklung des Seelenlebens, die zu den psychopathisch-degenerativen Konstitutionen gehört.

2. Die schizoide Konstitution hat mit dem Schizophrenieprozeß, vielleicht eine gleiche biologische Grundlage, was aus dem Körperbau (nach *Kretschmer*) und den psychischen Mechanismen (nach *Bleuler*) zu ersehen ist.

3. Die schizoide Konstitution äußert sich von Kindheit an in einem Vorwiegen des In-sich-lebens, in einer Spaltungsfähigkeit einzelner Seelengebiete, besonders des Gefühls- und Willensgebietes.

4. Von dem Schizophrenieprozeß unterscheidet sie sich qualitativ durch Einheit des Kernes der Persönlichkeit, quantitativ durch mindere Zahl und Ausprägung der Symptome. Im Verlaufe fehlt eine Degradationstendenz.

Im Rahmen der schizoiden Konstitution sind nur quantitative Änderungen — Verstärkungen und Abschwächungen angeborener Mechanismen möglich, die keine qualitativen Änderungen mit sich ziehen.

6. Bei dem Vorhandensein einer gewissen reaktiven Labilität sind auf dem Boden der schizoiden Konstitution psychogene schizophrene Reaktionen möglich, die akut auftreten und ohne Defekt der Persönlichkeit sich geben.

Literatur.

Baur, Erwin, Experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1914. — *Berze, J.* Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910 — *Berze, J.*, Die Schizophrenie im Lichte der Assoziations- und in dem der Aktionspsychologie. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 75, 1919, H. 2. — *Birnbaum, K.*, Der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 20, 1913, S. 520. — *Birnbaum, K.*, Über psychopathische Persönlichkeiten. Wiesbaden 1909, Bergmann. — *Birnbaum, K.*, Über degenerativ Verschrobene. Monatsschrift f. Psych. 1907. — *Bleuler, E.*, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien (Aschaffenburgs Handbuch) 1911. — *Bleuler, E.*, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. 1920. — *Bleuler, E.*, Die Probleme der Schizoidie und Syntonie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, 1922, H. 45. — *Bleuler, E.*, Schizophrenie und psychologische Auffassungen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 76.

1919, H. 2. — *Bleuler, E.*, Störungen der Assoziationsspannung. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 74, 1919, H. 1—3. — *Bornstein*, Schizothymia reactiva. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 36, 1917, H. 1—2, S. 86. — *Gannuschkin, P.*, Zur Frage über die schizophrene Konstitution (russisch). Journ. „Sowremennaja Psychiatrie" Mai 1914. — *Ghirardini*, Sulla patogenesi della demenza precace. Giornali Psych. clin. 35, H. 4. — *Giese*, Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 26, 1914, H. 1. — *Gruhle, H.*, Psychologie der Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, 1922, H. 4—5. — *Hoffmann, H.*, Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Studien über Vererbung u. Entstehung geist. Störungen. Berlin 1921, Springer. — *Hoffmann, H.*, Studien zum psychiatrischen Konstitutionsproblem. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 74, 1922. — *Hoffmann, H.*, Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922, Springer. — *Jaspers*, Allg. Psychopathol. 2. Aufl. 1920. — *Johannsen*, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1913. — *Kahn, E.*, Bemerkungen zur Frage des Schizoids. Ref. Ztrbl. f. d. ges. N. u. P. Bd. 26, 1921, S. 567. — *Kahn, E.*, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 57, 1920, S. 280. — *Kahn, E.*, Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, Aufbau und Systematik d. Erschein. d. Irreseins. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 74, 1922. — *Kahn, E.*, Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 66, 1921, April. — *Kraepelin, E.*, Einführung in die psychiatrische Klinik. 4. Aufl. Leipzig 1921, Barth. — *Kraepelin, E.*, Psychiatrie. 8. Aufl. 1909—1915. — *Kretschmer, E.*, Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 57, 1921. — *Kretschmer, E.*, Gedanken über Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, 1919. — *Kretschmer, E.*, Körperbau und Charakter. Berlin 1921, Springer. — *Künkel*, Die Kindheitsentwicklung der Schizophrenen. Mtsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. 48, 1921, S. 254. — *Lange, J.*, Periodische, zirkuläre u. reaktive Erscheinungen bei der D. p. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 80, 1922, H. 1—2. — *Mayer-Gross*, Zum Problem des schizophrenen Reaktionstypus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 76, 1922, Mai, H. 5. — *Martius*, Konstitution u. Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914. — *Medow*, Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 26, 1914. S. 493. — *Mollweide, K.*, Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 9, H. 1, S. 62. — *Popper*, Der schizophrene Reaktionstypus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 62, 1921, S. 194. — *Popper*, Notiz zu Kahns „Zur Frage über den schizophrenen Reaktionstypus". Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 68, 1921. — *Reichardt*, Psychiatrie. 3. Aufl. Jena 1923. — *Rittershaus*, Frühsymptome der Dementia praecox. Ztschr. f. jugendlich. Schwachsinn Bd. 5, 1912, S. 412. — *Rüdin, E.*, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Berlin, 1916—1921, Springer. — *Siemens*, Über erbliche und nicht erbliche Disposition. B. kl. W. 1919. — *Schröder*, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 4, 1911, S. 194. — *Stransky, E.*, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. 2. spez. Teil. Leipzig 1919. — *Trömner*, Das Jugendirresein (Sammlung Alt B III. H. 5) 1900. — *Wilmanns, K.*, Die Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, 1922. H. 45.

Betrachtungen über das mehrsprachige Halluzinieren.

Von

Dr. HARALD SIEBERT,

Nervenarzt und leit. Arzt der psychiatr. Abteil. des Stadtkrankenhauses zu Libau.

Die Frage, ob Halluzinationen eine psychologische oder rein materielle Entstehungsursache besitzen, kann wohl zurzeit von niemandem richtig und sachgemäß entschieden und beantwortet werden. Umso mehr drängen sich einem die bei den halluzinatorischen Vorgängen mitspielenden Momente auf, welche, ohne zwar Klärung zu schaffen, doch besondere Eigenarten in den Vordergrund rücken. Gerade an diesen kann und darf man aber nicht gleichgültig vorübergehen. Durch die Berührung mit weitverstreuten Völkern und ihren Sprachen, was man guterdings auch als ein Resultat der Völkerverschiebungen des Weltkrieges auffassen kann, hat sich der Horizont vieler Fachkollegen geweitet, und es ist da ein Verständnis geschaffen worden, wo früher sicherlich keins zu finden gewesen wäre. Jetzt erscheinen vielfach Abhandlungen, in denen polyglotten Halluzinationen eine große Beachtung geschenkt wird. Ich finde dies auch sehr verständlich, denn in den Ländern mit einer großen psychiatrischen Literatur ist in der Regel mehr mit solchen Objekten zu rechnen, die rein einsprachige Sinnestäuschungen aufweisen im Gegensatz zu den gemischten Sprachgebieten.

Praktisch dürfte nach meinem Dafürhalten die Sachlage so sein, daß *der überwiegende Teil der Forscher sich nie der Frage wesentlich genähert hat, ob aus einem Lande mit mehrsprachiger Bevölkerung stammende psychisch Kranke einsprachig oder mehrsprachig halluzinieren, weil vielen Psychiatern der andauernde Gebrauch mehrerer Sprachen im täglichen Leben eben fremd war, dem anderen Teil, der damit vertraut war, jedoch natürlich erschien und gar nicht weiter beachtet wurde. Hiermit wird diese komplizierte Frage natürlich nicht entschieden und geklärt, aber dem Verständnis näher gerückt.*

Ich will ganz in Kürze einige ganz kleine Beispiele aus der überaus großen Zahl meiner beobachteten polyglotten Halluzinationen herausgreifen.

1915 erhielt ein der deutschen Sprache nicht mächtiger russischer Offizier beim Sturmangriff einen Kopfschuß und stürzte zu Boden. In dem Krankenhause, in welchem er nach vielen Tagen Aufnahme fand, bot er das Bild einer schweren Verwirrtheit dar. Meningitische Erscheinungen lagen nicht vor, wohl aber bestand hohes Fieber. In den febrilen Delirien sprach er in seiner Muttersprache zusammenhangloses Zeug, dazwischen erfolgte ganz in das russische Gerede hinein, ein typisch deutsches „Feu—er" im Komandoton. In der Rekonvaleszenz gab er an, kurz vor seinem Zusammenbruch noch deutlich das deutsche Komando „Feu—er" gehört zu haben. Diese Erinnerung hat dann in seinen Delirien, über welche er knapp eine summarische Vorstellung besitzt, eine beträchtliche Rolle gespielt, wie er sich noch sicher erinnern konnte.

Ein recht typisches Verhalten wies ein an Delirium tremens leidender lettischer Fleischer auf, der sich sonst kaum der deutschen Sprache bediente.

Ihm wurde ein leeres Blatt vorgehalten (*Reichardt*) mit der Aufforderung zu lesen, worauf er angab, in roten Buchstaben die Aufschrift wahrzunehmen: „Dies ist mein lieber Sohn, an dem ich Wohlgefallen habe".

Während diese beiden Beobachtungen immerhin auf Erinnerungen zurückzuführen wären im ersten Fall sicher, im zweiten doch wohl wahrscheinlich (etwa früher gelesene Aufschrift), dürfte in einer weiteren Beobachtung die Gesamtauffassung wesentlich anders sein.

Frl. S., 23 Jahre alt, Lettin, war längere Zeit, etwa sechs Monate, als Sekretärin eines lettischen Journalisten tätig, der als extremer nationaler Chauvinist bekannt war. Diese Episode lag jedoch schon etwa drei Jahre zurück; in der Zwischenzeit waren die Erscheinungen einer Schizophrenie mit starken paranoiden Symptomen zutage getreten. Hierbei war beachtenswert, daß die Kranke alle Stimmen erotischen Inhalts in deutscher Sprache hörte, die sonstigen meist imperativen Halluzinationen in ihrer lettischen Muttersprache. Anhaltspunkte für ein „psychisch-sexuelles Trauma" lagen überhaupt nicht vor.

Eine weitere in dieser Hinsicht lehrreiche Beobachtung wird durch folgenden Kranken illustriert.

Sophus M., 28 Jahre alt, dänischer Matrose, wird von seinem Schiff aus der psychiatrischen Abteilung überwiesen, da er manifeste Anzeichen einer Geistesstörung aufweist. Schon während der Fahrt fühlte er sich vom Steuermann verfolgt. Im Hafen sah er drohende Gestalten, hörte schimpfende Stimmen, die ihm befahlen gegen den Steuermann aggressiv zu werden, da er ihn verfolge und weiteres mehr. Bei der Einlieferung erst sehr erregt, dann bald ruhig und gefaßt.

Patient spricht nur dänisch und gebrochen englisch. Verständigung erst nach einigen Tagen möglich. Hierbei erfolgte die Angabe des Kranken, daß für ihn eine völlige Beruhigung eintrat, als er nicht mehr dänisch um sich sprechen hörte, in welcher Sprache er auch stets die Sinnestäuschungen wahrgenommen habe, (um ihn herum wurde in der Abteilung nur deutsch, lettisch, russisch, jiddisch usw. gesprochen). Er hörte sofort keine Stimmen mehr. — Diese ruhige Zeit hielt etwa zehn Tage an, dann begannen die Akoasmen erneut

ihren quälenden Einfluß auszuüben. — Beachtenswert erscheint, daß beispielsweise die dolmetschende Unterredung (Frau des Verf.) in dänischer Sprache in der Wohnung des Arztes nicht umgehend eine Wiederkehr der Sinnestäuschungen auslöste, sondern daß die Steigerung des psychopathologischen Moments erst langsam ganz von sich im Laufe der Zeit erneut zutage trat.

Die äußeren Momente hatten hier den Gedanken- und Vorstellungsabläufen eben auch nur vorübergehend eine andere Richtung gegeben, man kann sagen durch rein exogene Bedingungen schon bestehende Vorgänge nur in eine andere Richtung gedrängt. Der etwas gesuchte Vergleich mit der Neurologie hätte hier in dem Sinne Berechtigung, wie beispielsweise durch suggestiven Einfluß vorübergehend gewisse gravierende Phänomene auf motorischem und sensiblem Gebiet (etwa durch Hypnose) gebessert werden können (Paralysis agitans, Tabes usw.). So sehen wir, daß nur eine vorübergehende Rückbildung der Störung zutage trat, und in ganz kurzer Zeit das vom Kranken als sehr angenehm empfundene Ausbleiben der Halluzinationen wieder einem erneuten Auftreten derselben Platz machte. — Die Betrachtung dieser Phänomene kann durchaus nicht als abgeschlossen gelten, wir wissen so wenig über das materielle und andererseits auch über das psychologische Substrat der Halluzinationen, daß wir zunächst mehr auf das Skizzieren und Registrieren, als auf das Analysieren angewiesen sind. Dabei sei nochmals hervorgehoben, daß entschieden in früheren Jahren die Registrierung vielsprachiger Sinnestäuschungen in Krankengeschichten bzw. wissenschaftlichen Veröffentlichungen kaum wesentlichen Raum gefunden hat.

Das rein schicksalsgemäße Auftreten der sog. endogenen Geistesstörungen in Verbindung mit Sinnestäuschungen läßt naturgemäß bei der Endogenese der Grunderscheinungen an eine entsprechende mehr oder weniger lokalisierte Beteiligung gewisser Hirngebiete denken, doch soll diese Frage hier gar nicht angeschnitten werden. Wenn jedoch das Neue oder *anscheinend* Neue in der Frage polyglotter Halluzinationen jetzt vielfach ein Gegenstand der Betrachtung geworden ist, so läßt sich nur sagen, daß an diesem Gegenstande viel zu arbeiten ist, und da dürfte den Psychiatern aus den „gemischten Sprachgebieten" entschieden eine befruchtende Arbeit obliegen.

Buchbesprechungen.

H. Oppenheim. ***Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*** **Für Ärzte und Studierende. Siebente wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage. Bearbeitet von *R. Cassirer*, *K. Goldstein*, *M. Nonne* und *B. Pfeiffer*. Band I. Berlin 1923. S. Karger. Grdz. Geh. 24.—, Gbd. 27.**

Es liegt zunächst der erste, Untersuchungstechnik, allgemeine Symptomatologie, die spezielle Pathologie des Rückenmarks und der peripheren Nerven umfassende Band vor. Die Verfasser haben an Charakter und Darstellungsweise des klassischen Lehrbuchs nichts geändert. Die Gefahr, daß ein so persönliches Buch, das fast auf jeder Seite auf eigene Erfahrungen zurückgreift, durch eine Neubearbeitung von verschiedenen Autoren an Einheitlichkeit verlieren würde, scheint mir von den Verff. mit Geschick vermieden worden zu sein.

Die Änderungen, die die Neuauflage gegenüber dem ersten Band erfahren hat — sie ist um über 100 Seiten umfangreicher — beziehen sich vor allem auf die Bereicherung, die die Pathologie des Rückenmarks und der peripheren Nerven durch die Kriegserfahrungen über die Schußverletzungen erfahren hat; sie sind von *Cassirer* bearbeitet. Das Neue, was sich hier in symptomatologischer Hinsicht ergeben hat, wird in großer Vollständigkeit gebracht. Die Therapie ist mit abwägender Sachlichkeit und guter Kritik bearbeitet. Auch in den übrigen Abschnitten stehen die Bearbeitungen im Geiste des alten Lehrbuchs. Die neue Auflage wird, soweit sich das nach dem ersten vorliegenden Band sagen läßt, auf der Höhe der früheren bleiben. **B.**

Personalien.

Das ständige Schriftführeramt des *deutschen Vereins für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin* hat Geheimer Medizinalrat Dr. *Ilberg*, Direktor der Heil- und Pflegeanstalt *Sonnenstein bei Pirna* (Sa.) übernommen, und an ihn sind nunmehr alle Zusendungen zu richten.

ICAL CENTER LIBRARY
JUL 16 1964
n Francisco, 22

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER, BERLIN · K. KLEIST, FRANKFURT A. M. · E. REDLICH, WIEN · P. SCHRÖDER, GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LV Heft 5	Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt für das Ausland 20 Schw. Fr., in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.	Januar 1924

INHALTS-VERZEICHNIS.

Nachdruck verboten. Seite

I. Zur Diagnose der Erkrankung des IV. Ventrikels. Von Prof. *M. Rosenfeld* in Rostock-Gehlsheim 257

II. Die „epileptischen motorischen Varianten" und ihre Beziehungen zu den exogenen Hyperkinesen sowie dem extrapyramidalen Symptomenkomplex. Von *H. Krisch* in Greifswald 265

III. Kritische Bemerkungen zu Krestnikoffs Arbeit „Beiträge zur Lehre der Astereognosie" und weitere Beiträge zu dieser Lehre. Von Dr. *G. Santangelo* in Rom 291

IV. Schizoid und Schizophrenie im Lichte lokalisatorischer Betrachtung. Von Prof. Dr. *G. Ewald* in Erlangen 299

V. Der wirkliche Wert der Lautphysiologie für die Sprachwissenschaft und Medizin. Von Dr. *Christ. Rogge* in Neustettin 307

Buchbesprechung 320

BERLIN 1924
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Wismulen Stroschein

energisch, schnell und nachhaltig wirkendes

Antisyphiliticum

$C_6\ H_{10}\ NO_8\ Bi$

Gut verträgliches, neutrales, lösliches organisches Bi-Präparat

zur intravenösen Injektion

unentbehrlich bei As- und Hg-Intoleranz und bei As- und Hg-festen Fällen. Auch zu Mischspritzen geeignet.

Seit über einem Jahr sehr erfolgreich klinisch und praktisch erprobt.
Literatur: Prof. BRUCK, Beiträge zur Wismutbehandlung der Syphilis.

Für klinische Prüfungen Original-Packungen kostenfrei.

J.E. Stroschein Chem. Fabrik G. m. b. H.
Berlin SO 36, Wiener Str. 47.

Kuranstalt für
Nerven- und Gemütskranke
(früher San.-Rat Dr. Kleudgen)
Kurort Obernigk b. Breslau.
Fernspr. Nr. 12.
Sämtliche Nervenkuren. / Individuelle Behandlung (Hypnose), Beschäftigungstherapie. / Entziehung: Alkohol, Morphium usw.
Vornehme Familienpflege.
Nervenarzt **Dr. Sprengel.**

Von der

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

werden zu kaufen oder zu tauschen gesucht die

Bände 5—6, 15—20, 27, 28, 33—36.

Gefl. Angebote wolle man richten an die

Verlagsbuchhandlung von S. Karger, Berlin NW 6, Karlstr. 15.

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim.)

Zur Diagnose der Erkrankungen des IV. Ventrikels.

Von

Prof. M. ROSENFELD.

Unsere Kenntnisse von den Symptomen, welche auftreten, wenn die Gegend des IV. Ventrikels der Sitz eines Erkrankungsherdes ist, stützen sich vornehmlich auf Beobachtungen bei Geschwülsten dieser Gegend. Da nun in vielen Fällen die Geschwulstbildung auch auf die benachbarten Gehirnteile übergreift, so namentlich auf Kleinhirn und Kleinhirnschenkel oder diese zum mindesten durch Druck schädigt und auf diese Weise frühzeitig zu Funktionsstörungen Veranlassung geben kann, so ist zu erwarten, daß es oft unmöglich ist zu entscheiden, welche Symptome mehr auf die Beschädigung des IV. Ventrikels zurückzuführen sind und welche durch eine direkte oder indirekte Schädigung der benachbarten Hirnpartien zustande gekommen sind. Ferner wird die Kombination mit Hydrocephalie oder Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube, welche so häufig bei Tumoren unterhalb des Tentoriums vorkommt, das klinische Bild komplizieren und ihrerseits wieder allerhand Symptome hervorrufen können. So wird man mit *Bonhoeffer* immer noch sagen können, daß in einer großen Zahl von Fällen die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor, Tumor des vierten Ventrikels und idiopathischer Hydrocephalie nicht mit Sicherheit zu stellen ist (Archiv f. Psychiatrie und Neurologie Bd. 49, S. 18).

Etwas klarer werden die Symptome der Ventrikelläsion zutage treten können, wenn z. B. wie in ganz seltenen Fällen bei mäßiger Hydrocephalie des vierten Ventrikels ein in ihm freischwimmender Cysticercus auf die Ventrikelwand drückt oder wenn eine Blutung in den Ventrikel hinein stattgefunden hat. In Fällen letzter Art handelte es sich aber stets um Blutungen, welche primär in einen Seitenventrikel erfolgt waren und erst sekundär auch den IV. Ventrikel gefüllt und unter Druck gesetzt hatten. Hier kombinieren sich also die durch zunehmenden Druck auf die Seitenventrikel bedingten Symptome mit denen, die durch das Vordringen des Blutes in den vierten Ventrikel zustande

gekommen waren und es wird wiederum schwierig sein, sie von einander zu trennen (*Anton*, Zur Diagnose u. Behandlung der Geschwülste des IV. Ventrikels. Archiv f. Psychiatrie Bd. 48, S. 523—541. — *Henneberg*, Über Rautengrubencysticercen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 20, Erg.-Heft S. 28). Besonders eindeutig in seiner Symptomatologie würde also ein Fall sein, in welchem bei sonst normalem Gehirn und Gehirnstamm eine Blutung primär in den vierten Ventrikel stattgefunden hat und auf ihn beschränkt blieb.

Über eine derartige Beobachtung möchte ich nun kurz berichten. Es bot sich bei ihr Gelegenheit, ein besonderes Verhalten von seiten der vestibulären Augenreflexe zu beobachten, welches diagnostischen Wert beanspruchen kann.

Überblicken wir aber zunächst noch die Symptome, welche als charakteristisch für Ventrikelläsion bezeichnet worden sind. Von motorischen Störungen finden wir erwähnt: zerebellare Ataxie, taumelnder Gang, Bewegungsverlangsamung (Adiadochokinesis) und Hypotonie. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir diese Symptome mehr auf eine Mitbeteiligung oder Mitschädigung des Kleinhirns und der Kleinhirnstiele beziehen. Andere beschreiben krampfartige Zustände in den Extremitäten mit Muskelrigidität und Pyramidenbahnreflexen oder totale schlaffe Lähmung aller Extremitäten. Welche von diesen gegensätzlichen Symptomen zustandekommen, wird wohl von der Stärke der Druckwirkung, vom Tempo ihres Einsetzens und vielleicht auch von den begleitenden Schockwirkungen abhängen. Als *Brunssches* Symptom bezeichnet man das Auftreten von mehr oder weniger heftigen Schwindelerscheinungen bei passiven Drehungen des Kopfes von vorn nach hinten, Manipulationen, die event. zur Folge haben, daß die Kranken plötzlich hinfallen und bewußtlos werden. *Stern* (Deutsche Z. f. Nervenkeilhunde 1908, Bd. 34, S. 196) hat auf eine eigentümliche Haltungsanomalie des Kopfes aufmerksam gemacht, die darin besteht, daß der Kranke den Kopf intensiv nach vorn gebeugt hält und den Kopf in dieser Stellung mit den Händen zu fixieren sucht. Man wird vielleicht annehmen können, daß dieses Verhalten des Kranken infolge des gesteigerten Druckes in der hinteren Schädelgrube zustandekommt und auf eine Erleichterung der Schmerzen abzielt. Ich sah dieses Symptom des stark nach vorne gebeugten Kopfes und seine Fixierung mit den Händen bisher nur in einem Falle von starker idiopathischer Hydrocephalie der Seitenven-

trikel und des IV. Ventrikels, der in allen seinen Rezessus enorm dilatiert war ohne eine gleichzeitig bestehende Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube. Schließlich werden noch eine Reihe von Symptomen erwähnt, deren Entstehung durch Druck auf die im Boden des Ventrikels liegenden Kerne und Zentren zurückgeführt werden kann: Augenmuskelstörungen, Schielstellungen, konjugierte Blicklähmung, spontaner Nystagmus, Areflexie der Kornea und Sklera, vasomotorische Störungen, Polydipsie, Polyurie, Glykosurie, Pulsverlangsamung und Atemstörungen vom Typus eines plötzlich einsetzenden Atemstillstandes oder einer eigentümlichen Störung der Inspiration, die in 3—4 Absätzen erfolgt.

Allen diesen Störungen ist gemein, daß sie oft sehr rasch zur Entwicklung kommen und von plötzlichen Bewußtseinsstörungen begleitet werden, die zu Zyanose und plötzlichen tötlichen Ausgängen führen.

Was war nun in dem Falle meiner Beobachtung festzustellen?

Es handelte sich um eine 63jährige Frau mit mäßiger peripherer Arteriosklerose. Sie hatte im Laufe der letzten Jahre depressive und manische Erregungen durchgemacht, die uns in diesem Zusammenhang nicht interessieren. Neurologische Symptome waren bis zum Tage des Eintritts der Gehirnblutung nicht vorhanden. Die Frau befand sich vom 10. VIII. 22 bis 4. IX. 22 und vom 6. III. 23 bis 16. IX. 23 in der Klinik, an welchem Tage sie starb.

Am Morgen des 15. IX. erschien sie besonders erregt und gereizt. Sie klagte plötzlich über Stuhldrang, Brechneigung, ging aufs Klosett und wurde dort ohnmächtig. Sie mußte ins Bett getragen werden.

Die sofort vorgenommene Untersuchung ergab folgendes: Die Kranke lag bewußtlos im Bett, reagierte auf Anruf nicht; nur bei Nadelberührungen kamen einige schwache Abwehr- oder Schmerzreaktionen in der Gesichtsmuskulatur und in den Armmuskeln zustande. Die Atmung war regelmäßig und nicht verlangsamt; Inspiration und Exspiration verliefen gleichartig, nicht in Absätzen. Atempausen bestanden nicht. Der Puls war gleichmäßig und von normaler Frequenz (86). Die Lippen zeigten eine ganz leichte Zyanose; das Gesicht war nicht kongestioniert. Der ganze Zustand glich äußerlich betrachtet dem einer tief schlafenden Person.

Die Extremitäten erschienen beiderseits schlaff gelähmt;

spontan wurden keine Bewegungen oder Lageveränderungen des Körpers vorgenommen. Es bestanden keine Spasmen. Der Augenhintergrund war normal, ebenso die Augenstellung. Die willkürlichen Augenbewegungen konnten nicht geprüft werden. Es bestand kein Spontannystagmus.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten waren von normaler Lebhaftigkeit, jedenfalls nicht gesteigert und beiderseits gleich. Kloni und Dorsalflexion der großen Zehen waren nicht nachweisbar.

Die Diagnose eines apoplektischen Anfalls war außer Frage. An welcher Stelle des Zentralorgans war die Blutung zu suchen? Ich vermutete, daß sie in den vierten Ventrikel hinein stattgefunden hatte, und zwar aus folgenden Gründen.

Erstens konnte ich feststellen, daß schon eine geringfügige Neigung des Kopfes nach hinten — durch Fortziehen des Kopfkissens — genügte, um einen Atemstillstand zu erzeugen; hob man den Kopf wieder an, so kam die Atmung wieder in Gang.

Zweitens ergab die Prüfung auf kalorischen Nystagmus eine völlige Unerregbarkeit der Vestibularapparate rechts wie links. Die Spülung des Gehörkanals mit kaltem Wasser (16°) löste weder einen raschen Nystagmus, noch eine langsame koordinierte Deviationsbewegung der Augen aus. Dieses war deswegen besonders auffallend, weil die Pupillen noch reagierten, wenn auch nicht ausgiebig, und die Sehnenreflexe von normaler Lebhaftigkeit waren. Wie ich in früheren Untersuchungen über das Verhalten des kalorischen Nystagmus bei Bewußtseinsstörungen gezeigt habe, geht zwar die rasche Phase des Nystagmus frühzeitig bei Bewußtseinsstörungen verloren, z. B. in der Chloroformnarkose, aber die Deviationsbewegung pflegt erhalten zu sein bis zu dem Moment, in welchem Pupillenerweiterung und Atemlähmung auftreten. Die vom Vestibularapparat auslösbaren Deviationsbewegungen der Augen pflegen sozusagen das ultimum moriens zu sein. In unserem Falle war dieser reflektorische Vorgang erloschen, während die Pupillen noch auf Lichteinfall reagierten und die spinalen Reflexe, speziell die Sehnenreflexe, noch vorhanden waren.

Man mußte also doch annehmen, daß diese völlige vestibuläre Areflexie nicht einfach die Folge der Bewußtseinsstörung war wie schließlich in allen Fällen von terminalen Koma, sondern daß der in Frage kommende Reflexbogen durch irgend einen lokalen Vorgang frühzeitig eine Unterbrechung erfahren hatte,

resp. außer Funktion gesetzt war. Wie oft habe ich mich davon überzeugen können, daß selbst in einem tiefen apoplektisch bedingten Koma bei kalorischer Reizung des Vestibularapparates noch eine ausgiebige Deviationsbewegung der Augen hervorzurufen war. Hier fehlten sie, während verschiedene andere reflektorische Vorgänge noch ungestört abliefen, und Atmung und Puls keine Störungen zeigten.

Das Kerngebiet, welches mit dem Ablauf dieser vestibulären Augenreflexe etwas zu tun hat — also namentlich der dorsale, mediale Akustikuskern, ferner der Deiterssche Kern und der Nucleus angularis —, sie liegen mehr oder weniger so nahe dem Lumen des IV. Ventrikels, daß sie bei starkem Druck auf die Ventrikelwand sehr wohl zuerst in ihrer Funktion beeinträchtigt werden könnten; dasselbe gilt auch für den Fasciculus longitudinalis posterior, welcher die Augenmuskelkerne unter sich und mit den Vestibulariskernen verbindet. Das Fehlen der Pyramidenbahnreflexe und das zunächst noch normale Verhalten von Puls und Atmung konnten gegen die Annahme einer größeren Blutung in die Substanz der Brücke oder in das verlängerte Mark sprechen. So drängten alle Tatsachen und die eben wiedergegebenen Überlegungen dazu anzunehmen, daß die Blutung in den IV. Ventrikel hinein stattgefunden hatte.

Die Section bestätigte diese Annahme. Der IV. Ventrikel zeigte sich prall gefüllt mit Blut und Blutgerinnseln. Der Aquaeductus war durch ein Gerinnsel verlegt, sodaß die Blutung nur auf den IV. Ventrikel beschränkt geblieben war und das Blut nicht nach dem dritten Ventrikel und nach den Seitenventrikeln hatte vordringen können. Diese waren vollkommen frei von Blut und nur wenig erweitert. Fast nach Art eines Experimentes war also in diesem Falle nur ein auf die Wände des IV. Ventrikels wirkender Druck zustande gekommen, welcher innerhalb von 36 Stunden zum Tode führte. Anderweitige krankhafte Vorgänge hatten sich im Nervensystem dieser Frau nicht abgespielt. Daß der Boden des IV. Ventrikels vielleicht die empfindlichste Stelle des ganzen Zentralorgans ist und daß plötzliche Todesfälle unter Atemlähmung und Störungen der Herztätigkeit bei Läsion dieser Gegend auftreten, ist, wie oben schon erwähnt wurde, eine alte Erfahrung. In unserem Falle trat nun die Aufhebung des Bewußtseins ein ohne Beeinträchtigung der Funktion der Zentren für Atmung und Pulsregulierung. Eine intensive Schockwirkung wird man in diesem Falle eigentlich nicht annehmen können;

denn die Druckwirkung innerhalb des IV. Ventrikels infolge der Blutung, welche aus einem ganz kleinen Gefäß erfolgte, konnte nur langsam eingetreten sein und es fehlten die Zeichen einer schweren zerebralen Schockwirkung, d. h. die Zyanose des Gesichts, lichtstarre, weite Pupillen und die Aufhebung der spinalen Reflexe. Wir wissen ja, namentlich aus den Kriegserfahrungen, daß, wenn eine erhebliche Schockwirkung von den obersten Partien des Rückenmarks, von Medulla oblongata oder Pons zustande gekommen ist, die eben genannten Ausfallserscheinungen in die Erscheinung zu treten pflegen.

Zu beachten ist, daß in diesem Falle von ganz isolierter Ventrikelläsion keine Spasmen oder Muskelrigidität, keine abnormen Augenstellungen und kein spontaner Nystagmus zu beobachten waren. Auf die von *Bruns* und *Stern* angegebenen Ventrikelsymptome war die Kranke nicht zu untersuchen.

Der ganz allmählich sich steigernde Druck auf den Boden des IV. Ventrikels löste also zunächst nur eine Bewußtlosigkeit und eine Unterbrechung der vestibulären Augenreflexe aus. Diese Areflexie wird natürlich nicht in jedem Fall von Erkrankung des IV. Ventrikels zu erwarten sein. Es wird jeweils darauf ankommen, wie stark der Druck auf die in Frage kommenden Zentren ist und ob er genügt, um sie außer Funktion zu setzen. Auch wird man bei der diagnostischen Verwertung dieses Symptoms immer beachten müssen, wie sich die anderen reflektorischen Vorgänge verhalten, so z. B. die Lichtreaktion der Pupillen und die spinalen Reflexe. Besteht eine völlige Areflexie infolge Schockwirkung oder infolge eines terminalen Komas, so wird der Areflexie im Gebiete der vestibulären Augenreflexe nicht die diagnostische Bedeutung für die Annahme eines besonderen Erkrankungsherdes in der Gegend des IV. Ventrikels zukommen, wie wenn die anderen Reflexe noch alle vorhanden sind, wie in unserm Falle, da im ersteren Falle das Erlöschen dieser Reflexe auch nur der Ausdruck des allmählichen Absterbens des gesamten Zentralnervensystems ist.

Daß das Symptom der vestibulären Areflexie auch anfallsweise auftreten kann, lehrt folgende Beobachtung:

Bei einem 75jährigen Arteriosklerotiker, welcher am 16. X. 23 in die Klinik aufgenommen wurde und am 20. X. 23 verstarb, bestanden zahlreiche, kleine synkopeartige Bewußtseinsverluste, welche mit Erblassen und Aussetzen des Pulses einhergingen. Nach einer Reihe solcher Anfälle am 18. X. blieben nach Wieder-

kehr des Bewußtseins noch eine dysarthrische Sprachstörung und eine Areflexie der Vestibularapparate bei kalorischer Reizung übrig. Am 19. X. war der kalorische Nystagmus aber wieder in normaler Weise vorhanden. Man wird somit in diesem Falle von einer intermittierenden vestibulären Areflexie sprechen können und die Ursache wohl in vorübergehenden Zirkulationsstörungen im Hirnstamme und zwar in der Gegend des IV. Ventrikels zu suchen haben. Beachtenswert ist, daß hier die Areflexie im Vestibularisgebiet die Bewußtseinsstörung überdauerte. Es beweist dieses auch wieder, daß in diesem Falle das Symptom der Areflexie von der Bewußtseinsstörung unabhängig war. Der Kranke verstarb plötzlich in einem solchen synkopeartigen Anfall. Die Sektion ergab nur eine schwere Arteriosklerose der kleinen Hirngefäße und eine allgemeine Gehirnatrophie, namentlich der linken Hemisphäre.

Die eben mitgeteilten Beobachtungen können noch Veranlassung zu einigen Betrachtungen über die sog. Bewußtseinszentren geben. Im allgemeinen wird das Bestehen von zirkumskripten Bewußtseinszentren abgelehnt. Man ist vielmehr geneigt, anzunehmen, daß ausgedehnte Gehirnpartien an den Bewußtseinsakten teilhaben; je nach der Art des psychischen Geschehens wird vielleicht einmal diese, einmal jene Gehirnpartie als besonders aktiviert zu betrachten sein. Andererseits gibt es aber doch fraglos einzelne Partien im Zentralnervensystem, von denen aus das Bewußtsein besonders leicht zu beeinträchtigen ist. Welches sind diese Partien? *Fabritius* hat vor kurzem in einer Arbeit über die Störungen des Bewußtseins und ihre Abhängigkeit von der Lage des Erkrankungsherdes auf die bekannten Tatsachen hingewiesen, daß Stirnlappen- und Temporallappenherde vielfach ohne jede Bewußtseinsstörungen verlaufen, und daß die letztere dann um so häufiger und intensiver in die Erscheinung tritt, wenn die Erkrankung von mehr zentralen Partien ihren Ausgang genommen hat, z. B. vom Thalamus oder vom Corpus callosum (Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 55, H. 1, S. 1). Daß dem Stirnhirn mehr die Willensvorgänge zugeordnet sind, bei seiner Erkrankung die abulisch-akinetischen Störungen überwiegen und Bewußtseinsstörungen nicht zu den charakteristischen Syndromen der Stirnhirnläsionen gehören, habe ich durch eine Reihe von Beobachtungen zeigen können (Arch. f. Psych. Bd. 57. S. 85 und Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1923, Bd. 76). Ich erinnere an die Schlafzentren von *Trömner* im Thalamus und von

Reichardt im Hirnstamm. Man wird nicht zu zweifeln brauchen, daß Medulla oblongata und Pons an den Bewußtseinsakten irgendwie beteiligt sind und zwar nicht bloß insofern, als sie durch Regulierung und Unterhaltung von Atmung und Herzaktion das Fortbestehen eines normalen Bewußtseins ermöglichen; denn in unserem Falle trat die Bewußtseinsstörung ein, ohne daß Puls und Atmung außer Funktion gesetzt waren. Es fand eine Blutung aus einem kleinen Blutgefäße im IV. Ventrikel statt; der Beginn der Blutung wird zusammengefallen sein mit dem plötzlichen Unbehagen der Kranken, der Übelkeit und dem Stuhldrang; und nun trat die Bewußtseinsstörung sofort ein ohne Störungen von seiten der Atmung und des Pulses.

Bei ausgedehnten Blutungen im Bereich der inneren Kapsel beobachten wir auch diese plötzlich einsetzenden Bewußtseinsstörungen; es könnte sich also vielleicht stets um Schockwirkungen auf das gesamte Zentralnervensystem handeln, welche bekanntlich von jedem Teile des Zentralnervensystems ihren Ausgang nehmen können. Aber nicht alle Teile des Zentralorgans besitzen bezüglich einer Schockwirkung die gleiche Empfindlichkeit. In unserem Falle genügte nun offenbar eine kleine Menge Blut, welche allmählich auf den Boden des IV. Ventrikels floß, um das Bewußtsein sofort schwer zu stören. Die Annahme einer erheblichen allgemeinen Schockwirkung erschien mir aber in dem ersteren Falle nicht gerechtfertigt. Die Gründe dafür habe ich oben dargelegt. Somit lehrt diese Beobachtung wiederum, die große Bedeutung der Gegend des Bodens des IV. Ventrikels für die Aufrechterhaltung eines normalen Bewußtseinszustandes. Auch in dem zweiten oben mitgeteilten Falle mit den synkopeartigen Bewußtseinsstörungen wird man mit Rücksicht auf die intermittierende vestibuläre Areflexie die krankhaften Vorgänge bezüglich des Bewußtseins in die Gegend des IV. Ventrikels lokalisieren dürfen.

Das Symptom der vestibulären Areflexie wird also in manchen Fällen und unter bestimmten Umständen die Diagnose einer Erkrankung des IV. Ventrikels erleichtern können.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Greifswald [Dir. Prof. *P. Schröder*].)

Die „epileptischen motorischen Varianten" und ihre Beziehungen zu den exogenen Hyperkinesen sowie dem extrapyramidalen Symptomenkomplex.

Von

H. KRISCH.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Es fällt auf, daß in einer Zeit, wo fast täglich Arbeiten über die Erkrankungen erscheinen, die sich im extrapyramidalen Bahnensystem abspielen, kaum einmal die motorischen epileptischen Erscheinungen zur Ergänzung unserer Anschauungen über den physiologischen Mechanismus dieser Symptomenkomplexe herangezogen werden. Es ist dies um so verwunderlicher, als sich in der experimentellen Epilepsieliteratur bereits mehrfach ausführliche Versuche über die Funktion der subkortikalen Ganglienmassen finden. Aber die Epilepsien stehen zurzeit nicht im Vordergrunde des Interesses, auch weist der stets in erster Linie beachtete klonisch-tonische Anfall anscheinend zunächst keine große Ähnlichkeit mit den Störungen des Motoriums auf extrapyramidaler Grundlage auf. Zwar haben die klassischen Epilepsieexperimentatoren (*Binswanger*, *Rothmann*) bereits die atypischen epileptischen Anfälle zu den beim Tiere experimentell beobachteten in Beziehung gesetzt. Um dies aber einheitlich und in großem Maßstabe zu tun, fehlten ihnen die uns heute infolge der enzephalitischen Erkrankungen reichlich zur Verfügung stehenden klinischen Erfahrungen über die Arten der Störungsmöglichkeit im extrapyramidalen System. Anscheinend hat neuerdings nur *Stertz* diese Zusammenhänge kurz gestreift, darauf hingewiesen durch einen der seltenen, auch schon von anderen Autoren beobachteten Fälle von Epilepsie mit choreatischen Erscheinungen (*Lewandowski*, *Förster*, *Hartmann* und *di Gaspero*).

Darüber hinaus muß man jedoch noch ein weiteres Gebiet heranziehen, das zu den beiden eben erwähnten engste Beziehungen hat. Meine bei den symptomatischen Psychosen, insbeson-

dere den Choreapsychosen gemachten Erfahrungen führten mich zu Anschauungen, die weithin mit den *Kleist*schen übereinstimmen.

Um nun dazu anzuregen, die epileptischen Erscheinungen künftig wieder systematisch unter lokalisatorischen Gesichtspunkten und unter Berücksichtigung der extrapyramidalen Symptomenkomplexe zu betrachten, will ich so vorgehen, daß ich zunächst einen Überblick über die experimentellen Ergebnisse gebe, soweit sie für unser Thema von Bedeutung sind, dann die *Kleist*schen bei exogenen Hyperkinesen gemachten Beobachtungen nach der Seite der Epilepsie hin ergänze und mich schließlich direkt dem dystonischen Symptomenkomplex (*Stertz*) zuwende.

Der Platzersparnis halber sind die Krankengeschichten nur sehr gekürzt wiedergegeben. Zum Teil stammen die Fälle aus meiner Abhandlung, wo sie nach der Seite der Affektivität, des epileptischen Charakters usw. genauer geschildert wurden. Die Diagnose ist unter den früher von mir erörterten Gesichtspunkten gestellt worden. Wo besondere Angaben fehlen, sind neurologisch (Augenhintergrund) oder innersekretorisch keine Abweichungen von der Norm vorhanden gewesen. Das Vorliegen von Hirntumoren ist demnach, soweit dies überhaupt praktisch möglich ist, ausgeschlossen worden, was hervorzuheben mir wichtig erscheint, da es mir darauf ankommt, zu zeigen, daß auch „funktionelle" Störungen vorübergehender Natur ohne grob materielle Grundlage trotzdem sehr gut lokalisatorisch verwertet werden können.

Die älteren Anschauungen über die Lokalisation der motorischen Erscheinungen bei den Epilepsien werden am besten durch die Ansichten von *Nothnagel* charakterisiert, der sowohl die Bewußtlosigkeit als auch die Konvulsionen in die Medulla oblongata und den Pons verlegte und auf eine koordinierte, aber bis zu einem gewissen Grade selbständige Erregung des vasomotorischen und des Krampfzentrums zurückführte. *Binswanger* hat die experimentelle Nachprüfung dieser Theorie an Kaninchen vorgenommen und gefunden, daß bei Reizungen am Boden der Rautengrube tonische Krampfzustände des Rumpfes, Kopfes und der Extremitäten sowie komplizierte Erscheinungen assoziierter Bewegungsformen der Extremitäten ohne lokomotorischen Effekt (Lauf-, Tret-, Stoß-, Schlag-, Strampelbewegungen) auftreten, und zwar lagen *die erregbarsten Stellen in den vordersten Teilen dieses Gebietes, noch genauer im Haubenteil des Pons*. Die sog. typischen tonisch-klonischen Anfälle aber konnte er hier niemals auslösen.

Besonders bemerkenswert erscheint, daß *Prus* und *Binswanger* bereits ganz ausdrücklich feststellten, daß die motorische Bahn, auf der die diesbezüglichen Impulse der Körpermuskulatur zugeleitet werden, mit der Pyramidenbahn nicht identisch ist, wovon wir heute ja auch durch unsere klinischen Erfahrungen bei der Enzephalitis überzeugt sind.

Ziehen hat dann am *Kaninchen* umfangreich experimentiert. Seine Ergebnisse will ich auszugsweise wiedergeben:

1. Mechanische und faradische Reizung im *Gebiete der hinteren Vierhügel*, namentlich mechanische, löst einen tetanischen Krampf und nachfolgende Schlagbewegungen ohne Lokomotion aus . . . die Kopfdrehung im tetanischen Krampf erfolgt nach der Seite der Reizung, bei den Vorderbeinen herrscht Extension vor.

2. Mechanische und faradische Reizung der *Sehhügel* löst öfter einmalige oder tonische Kontraktion, die die Reizung nicht überdauert, aus, und zwar der gekreuzten und der gleichseitigen Körpermuskulatur. „Am heftigsten sind die lokomotorischen Erscheinungen, wenn die Haubenregion unter den vorderen Vierhügeln und das Corpus genic. int. Angriffspunkt des Reizes sind (regelmäßige stürmische Laufbewegungen mit Lokomotion und Schreien). Mechanische und faradische Oberflächenreizung der vorderen Vierhügel bewirken Respirationsbeschleunigung, Brummen und Quieken, Schwanzbewegungen, Nystagmus, Pfotenspreizung und schließlich gleichfalls stürmische Lokomotion.

3. Mechanische und faradische Reizung des *Corpus striatum* . . . erzeugt . . . lediglich einmalige Kontraktion oder die Reizung nicht überdauernde tonische Kontraktion . . . Nur wenn die Schnitte den Optikus an der Basis verletzten, trat zuweilen ein Fortstürmen ein. Für den *Linsenkern* gilt dasselbe wie für den Schweifkern.

Binswanger experimentierte weiter an *Hunden* und fand bei Durchschneidung der *Rautengrube im vorderen Drittel* folgendes Krampfbild: Die Tiere krümmen den Rücken katzenbuckelartig zusammen mit gleichzeitiger Verbiegung der Wirbelsäule nach rechts oder nach links je nachdem der Schnitt in der rechten oder linken Hälfte der Pons geführt worden war. Die Vorderbeine wurden dann nach vorn und außen geschoben und verharrten im extremsten Strecktetanus, die Hinterbeine folgten einige Augenblicke später . . . , dann trat ein Inspirationskrampf auf und schließlich nahm die Atmung *Cheyne-Stokes*schen Charakter an.

Johannsen beschäftigte sich speziell mit der Reizung des

Linsenkernes und fand dabei meist zuerst einen Krampf der gekreuzten und dann der gleichseitigen Körperhälfte mit nachfolgendem tonischen Stadium, verbunden mit Salivation, Kot- und Urinabgang. Besonders muß hervorgehoben werden, daß diese Erscheinungen auch nach teilweiser Zerstörung der Hirnrinde und daß zuweilen auch unvollkommene Anfälle auftraten, wobei nur eine Körperhälfte oder auch *nur einzelne Muskelgruppen* nach Aufhören des Reizes krampften, besonders, wenn der hintere Teil des Linsenkernes Sitz der Reizung gewesen war. Waren die *Pedunculi cerebri* gereizt, so traten ebenfalls tonische Kontraktionen auf, denen häufig nur partielle klonische Zuckungen namentlich in den Extremitäten folgten.

Bald kam man dazu, die motorischen Erscheinungen zu gruppieren, wie es auch heute der Fall ist (*Gerstmann* u. a.), und zwar verwertete man die *Munk*schen Experimente dazu, der den Begriff der Prinzipalbewegungen (Gehen, Aufrichten, Laufen) schaffte und bewies, daß diese auch nach Ausschaltung der kortikalen Extremitätenregion auftreten. Dem Kortex wies *Munk* nur eine regulierende und nuancierende Aufgabe zu. Es liegt ja auch ein derartiges Ergebnis dem Verständnis nahe, da das Palaiencephalon (phylogenetisch gesehen) die auch bei Tieren vorkommenden primitiven Bewegungsabläufe repräsentieren muß. Erst die aufrechte Körperhaltung und das Dazutreten psychischer Komponenten hat beim Menschen eine weitere Differenzierung geschaffen.

Dieser kurze Überblick wird am besten in seinen wesentlichsten Ergebnissen von *Binswanger* zusammengefaßt. Für ihn ist die Rinde der erste Ausgangspunkt des typischen epileptischen Krampfanfalles, da elektrische Reizung derselben mit schwachen Strömen sich flächenhaft ausbreitende klonische Krämpfe auslöste, die andererseits nach Abtragung der Rinde unter keinen Umständen mehr zu erzielen waren. Die tonische Komponente und die komplizierteren Krampferscheinungen werden von ihm in die subkortikalen Hirnteile verlegt, also, was uns hier besonders interessiert, die Schlag-, Stoß-, Schleuder-, Strampel-, Tret- und Zitterbewegungen, die er mit Recht aus dem von manchen Autoren auch hierfür verwandten Sammelbegriff „klonisch" ausscheidet. Und es sei ferner besonders hervorgehoben, daß *Binswanger* erklärt, *der ganze Anfall könne rein subkortikal verlaufen.* Nicht zustimmen kann ich nur seinen Bemühungen, die sog. organisch symptomatische Epilepsie von der genuinen schon bezüglich der

Krampfform prinzipiell zu trennen. Die folgende Darstellung soll gerade zeigen, daß es nötig ist, *sämtliche* Krampferscheinungen einheitlich und unbekümmert um irgend eine aus anderen Bedürfnissen konstruierte Krankheitseinheit zu verwerten. Zitiert werden muß hier schließlich noch *Binswangers* Fall 2, bei dem *tonische Anfälle ohne Bewußtseinsverlust* auftraten. Die Beine waren gestreckt, der Rumpf etwas nach vorn gebeugt, der linke Arm gebeugt, der rechte nach vorn gestreckt. Pat. sprach dabei und klagte über heftige Schmerzen. Im Anschluß an die Erörterung der Fälle von *Stertz* komme ich hierauf noch zurück.

Die bisher angeführten Ergebnisse experimenteller Forschung sind dann von *Rothmann* nachgeprüft worden, der einmal beim großhirnlosen und dann beim groß- und kleinhirnlosen Hund bestätigte, daß in diesem Falle nur tonische, allerdings in der Gesichtsmuskulatur auch klonische Krämpfe auftreten. Letzteres Tier war überdies noch zu Strampelbewegungen fähig. Auch diese Resultate stimmen also mit den *Binswanger-Ziehen*schen Ansichten überein. Neue Gesichtspunkte führte *Rothmann* in diese Fragen noch durch *Kleinhirnexperimente* ein, auf die ich nachher im klinischen Teil zurückkomme. Er fand bei Entrindung der ganzen Kleinhirnhemisphäre bei einem Anfall zuckende Bewegungen des Kopfes, Laufbewegungen, abnorm starke Hebung der linksseitigen Extremitäten und leichte Benommenheit. Am nächsten Tage trat ein erneuter Anfall auf. Es wurden eine Drehung des Kopfes nach hinten und links, Kaubewegungen und *tonische Flexion des linken Vorderbeines* sowie Kaubewegungen konstatiert. Zur Erklärung nimmt *R.* Druck der Narbe auf die gleichseitigen Kleinhirnkerne an. Bei einem anderen Tier entfernte *R.* beiderseits den Lobus anterior und den linken Lobus quadrangularis. Nach fünf Monaten trat ein Anfall mit Zuckungen im Gesicht und tonischer Streckung aller Extremitäten auf, nach dem bemerkenswerter Weise ein tonischer Beugekrampf der linken vorderen Extremität zurückblieb. *R.* kommt zu dem Ergebnis, daß *die lokalisierten tonischen Beugekrämpfe einer Extremität offenbar auf Reizung der Kleinhirnkerne zu beziehen sind.* Er erwähnt noch die „Salute militaire" nach Exstirpation im Bereiche des Lobus quadrangularis.

Zum Schlusse muß ich noch ganz kurz auf die neuesten hochinteressanten Ergebnisse von *Magnus* eingehen, dessen Methodik auf dem Prinzip des „Aufbaues einer Funktion von unten nach oben" beruht, d. h. tritt bei Durchtrennungsversuchen

am Hirnstamm, die von kaudalwärts nach oralwärts vorgenommen werden, eine neue Funktion auf, so ist sie mit Sicherheit in den neu hinzugetretenen Hirnteil zu lokalisieren. Seine wesentlichsten Ergebnisse sind: Im roten Kern liegt das Zentrum für die Tonusverteilung und einen wichtigen Teil der Stellfunktion. Zerstörung der Substantia nigra ist von keinem Einfluß auf die eben genannten Funktionen. Der rote Kern bewirkt durch seine Tätigkeit Aufhebung der Enthirnungsstarre. Die Zentren im Rückenmark stehen unter zwei Zügeln: einem Streckzügel, beeinflußt von der Medulla oblongata und einem Beugezügel, beeinflußt vom roten Kern. Das Ergebnis dieser beiden Einflüsse ist die gleichmäßige Tonusverteilung in dem innervierten Gliede. Außerdem enden in dem gleichen Niveau noch Fasern aus der Pyramidenbahn, die, wie Versuche mit Großhirnreizung ergeben, überwiegend Beugeeinflüsse vermitteln.

Tremor.

Um nun klinisch den Anschluß an die tierexperimentellen Erfahrungen zu gewinnen, will ich im folgenden aus unserem Beobachtungsmaterial jenen entsprechende Muster für einzelne atypische motorische Reaktionen bringen, wobei ich vorausschicke, daß ich (da es sich um Experimente an niederen Tieren handelt) nicht unbedingten Wert auf die photographische Übereinstimmung mit den Erscheinungen des Tierexperimentes lege. Man wird natürlich immer einwenden können, daß dies unstatthaft ist. Ich meine aber, bei so elementaren motorischen Erscheinungen wird man im Prinzip einen Vergleich gestatten müssen. Abgeändert werden diese natürlich durch die etwas andere Konstruktion des Primatengehirnes, sowie das Hinzukommen des Psychischen und der aufrechten Körperhaltung. Eine andere Möglichkeit lokalisatorisch weiterzukommen gibt es nun einmal nicht. Unter diesen Voraussetzungen sei zunächst auf die auch sonst schon beschriebenen *Zitteranfälle* hingewiesen (*Sommer* u. a.). Eine besondere Nuance innerhalb dieses Gebietes weist Fall Schultz auf, der auch in den anfallsfreien Zeiten an Zittern litt. Abortive Zitteranfälle sind ja nichts Ungewöhnliches. Ich bringe daher nur wenige Beispiele. In der mir bekannten Literatur über Experimente am Tier ist wenig vom Tremor die Rede. *Binswanger* erwähnt ihn nur bei einigen Reizungsversuchen am Hirnmantel, und zwar war er meist mit tonischen Zuständen verbunden. Lokalisatorisch waren diese Experimente für den Tremor nicht

zu verwerten. Über seine eventuellen Zentren wissen wir kaum etwas. *Lewandowski* war versucht, ihn auf eine Rindenschädigung zurückzuführen, und gibt für die verschiedenen Tremorarten differente Erklärungsversuche. Heute sehen wir ihn besonders häufig bei den strio-pallidären Komplexen. Daß er eng zu dem hypertonischen Symptom gehört, wie auch *Stertz* annimmt, zeigen vielleicht die erwähnten Zitteranfälle des Binswangerschen Hundes, die stets mit hypertonischen Zuständen vereint auftraten. Im allgemeinen neigt man heute dazu, den Tremor und seine Abarten subkortikal zu lokalisieren.

Jeßwein, geb. 1895.

Keine Belastung. Seit einem Jahre Krämpfe des Nachts.

6. XI. 18. Gegend abend Krampfanfall mit kurzen *klonischen Zuckungen* in Händen und Füßen. Bewußtlosigkeit. Pupillenreaktion schwach und wenig ausgiebig. Tiefer Schlaf. Amnesie.

13. XII. Aus dem Schlaf heraus Anfall. Zwei Minuten Dauer. *Zittern am ganzen Körper.* Röcheln, Zyanose. Augen fest geschlossen. Bulbi nach oben gedreht. Pupillenreaktion vorhanden. Schläft weiter.

14. XII. Anfall von 5 Minuten Dauer. Wilde Jaktationen. *Zittern am ganzen Körper.* Schlägt mit den Händen um sich. Bewußtlos. Pupillen reagieren. Nachher verstimmt.

Schultz, geb. 1883.

Vater epileptisch. Pat. hat schwer gelernt. Seit dem 18. Jahre Krämpfe. *Seit etwa 10 Jahren Zittern in den Händen, oft auch am ganzen Körper.*

29. VII. Nachts Krampfanfall. Eine Minute lang. Kleine Pupillen, reagieren etwas langsam. Matt, schwindlig. Amnesie. Schlaf.

Klonus.

Am meisten Verwandtschaft mit dem Tremor haben die klonischen Reizerscheinungen, die auch allein vorkommen können. Schon bei dem Pat. Jesswein haben wir sie gesehen. Bei Ullrich finden wir unter anderen ebenfalls *rein klonische Anfälle* mit Babinski, daneben auch isolierte Zitterzustände. Über die Lokalisation wissen wir hier besser, wenn auch noch nicht endgültig, Bescheid. Im allgemeinen ist man auf Grund der Tierexperimente wie schon erwähnt, geneigt, ihren Ursprungsort in die Rinde zu verlegen. Bestimmend ist dafür die Tatsache, daß nach Abtragung der motorischen Region auf keinen Fall mehr die klonische Krampfkomponente vorkommt. Daß diese Anfälle mit sofortigem völligen Bewußtseinsverlust einhergingen, würde *Binswanger* noch außerdem dafür verwerten, daß es sich um reine Rindenerscheinungen handelte. Unter Berücksichtigung der Ansichten von *Reichhard* wird man jedoch nicht ohne weiteres die Bewußtlosigkeit gerade mit der Rinde in Beziehung bringen.

Ullrich, geb. 1887. Hier: 1918.

Bruder schwachsinnig. Keine Belastung.

Schwer gelernt. Seit 1914 Migräne, Ohnmachten, Schwindelanfälle. In der Klinik häufige Krampfanfälle mit völliger Bewußtlosigkeit, Herumschlagen der Extremitäten, völliger Amnesie. In anderen Anfällen *klonische Zuckungen* mit positivem Babinski beiderseits. Auch *rein tonische Anfälle* 22. V. Im Schlafe Aufschreien. *Zittern am ganzen Körper.* Nach 8 Minuten Abklingen. Schläft weiter. Derselbe Anfallstyp wiederholte sich noch einmal.

Zweite Aufnahme 1919. Verstimmung reizbarer Natur. Am 10. X. tonischer Anfall mit Zittern.

11. X. Lauter Schrei, wälzte sich auf die rechte Seite, krümmte sich ganz zusammen. Starkes Zittern am ganzen Körper. In einem anderen Anfall Umherlaufen. Hypomanische und hypomelancholische Verstimmung.

Der eben gebrachte Fall Ullrich leitet ferner zu den rein tonischen Krämpfen über. Die beste Überleitung würden eigentlich die myoklonischen Erscheinungen bilden. In reiner Ausprägung wurden sie bei unseren Epilepsien nur sehr selten beobachtet. Dagegen wies sie sehr deutlich, hauptsächlich in den Bauchmuskeln, einer unserer Encephalitisfälle auf. Ihre Natur ist noch unklar. *Stertz* neigt dazu sie in die Nähe der Chorea zu stellen und führt in diesem Sinne die erbbiologischen Beziehungen zwischen der Myoklonie und der Huntingtonschen Chorea an.

Tonische Krämpfe.

a) Isolierte („Focale" Anfälle).

Zunächst interessiert uns besonders der tonische lokalisierte Muskelkrampf, wie er als Beispiel im Falle *Dethloff* geschildert ist. Hervorzuheben ist, daß der Krampf im linken Bein erst einige Minuten nach dem generalisierten Anfall auftrat. Aus diesem Grunde wird man krampusähnliche Zustände ausschließen. Gerade hier bestätigen vielmehr die Resultate der Tierexperimente ihre zerebrale Natur. Ähnliches hat, wie eingangs erwähnt, *Johannsen* bei Reizung hinterer Teile des Linsenkernes gesehen, ebenso *Rothmann* bei seinem letzten Kleinhirntier.

Dethloff, geb. 1895.

Vorgeschichte: Keine Belastung.

Pat. selbst: Zahnkrämpfe. Stammelte bis zum 15. Jahre. Seit dem 13. Jahre Krämpfe. Hier häufig Schwindelanwandlungen, Kopfschmerzen, typische epileptische Anfälle mit ab und zu folgendem delirantem Nachstadium.

15. X. Abends ein Anfall: Einige Stunden vorher ein Kribbeln in den Fingern, „furchtbare Kopfschmerzen", Atemnot. Wenige Minuten vor Ausbruch des Anfalles leicht benommen, starrt in die Luft, bewegt die Arme mit der Begründung, es kribbele ihm so stark in den Fingern. Dann plötzlich starkes *Aufbäumen des ganzen Körpers, die Arme werden steif ausgestreckt,* es tritt Spei-

chel vor den Mund. Keine klonischen Zuckungen. Der *Krampf ist rein tonischer Art.* Das Aufbäumen des Körpers ist so stark, daß D. auf der Seite liegend nur mit Kopf und Füßen die Unterlage berührt und aus dem Bett zu fallen droht (man könnte hier an den Mechanismus des Torsionsspasmus denken). Dauer einige Minuten. Nachher sehr matt. Amnesie. Etwa 5 Minuten später tritt ein *Muskelkrampf im linken Bein auf, der sehr schmerzhaft ist.* Dabei ist das linke Bein im Kniegelenk gebeugt erhoben. Dauer 1 Minute. Etwas später deliranter Zustand.

18. X. Anfall wieder rein tonischer Natur. Dauer 10—15 Minuten. Hinterher *Muskelkrampf im linken Bein von 5 Minuten Dauer.* Abends Anfall von 10 Minuten Dauer. Starkes Schlagen und Stoßen mit den Beinen. Etwas später wieder ein *Krampf im linken Bein* von 5 Minuten Dauer.

Einen anderen Charakter solcher partieller Muskelkrämpfe tonischer Natur zeigen folgende Fälle;

Breitsprecher, Martha, geb. 1869.

Keine Belastung. Mit 12 Jahren Commotio. Mit 18 Jahren Beginn von Krämpfen, die zwei Jahre lang auftraten, dann Pause bis Herbst dieses Jahres (1914).

Zunehmende Vergeßlichkeit. Während der Untersuchung zwei Anfälle. Wird hochrot im Gesicht, schlägt die Arme über der Brust zusammen und ringt die Hände als ob sie verzweifelt wäre. Nach einigen Augenblicken ansprechbar. Motiviert ihr Händeringen, von dem sie weiß, mit großer Angst. Während eines zweiten Anfalles wieder Rotwerden im Gesicht, erhebt die Hände über den Kopf, atmet seufzend, *streckt dann die Arme vor sich aus.* In den Armen ein krampfartiges *leichtes Zittern.* Auf Anruf keine Reaktion. Amnesie. Nach dem Abschluß des Anfalles wie das erste Mal Weinen.

Jahnke, geb. 1894. Diagnose: idiotypische Epilepsie.

In der Klinik 1914.

Vater und Bruder der Mutter Epileptiker.

Pat. selbst mit 6 Jahren Krämpfe, pyknolepsieähnlich, 20—30 am Tage. Unter dem Durchschnitt gelernt (Mittelschule). In der Militärzeit zum ersten Male große Anfälle. Das Gedächtnis wurde schlecht. Ausgesprochene Größenideen.

Bei der Aufnahme impertinent, selbstbewußt. Einige Stunden später *Anfall nur tonischer Natur,* dann richtet sich der Oberkörper auf, er greift mit den Händen umher, die Augenlider öffnen und schließen sich sehr schnell, der Mund wird weit geöffnet. Zyanose des Gesichts. Nachher Benommenheit und Schlaf. 26. 7. Nachts im Anfall eigentümliche *Rollbewegungen mit den Oberschenkeln* (vgl. „rotierende Bewegungen des Oberarmes" bei Runge, Fall 1. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 67, S. 172), dann Tretbewegungen, Augenverdrehen. In den nächsten Stunden noch mehrere derartige Anfälle. In einem davon: Tritt mit den Füßen gegen das Bettende, macht sich mit der Bettdecke zu schaffen. Dann *hebt sich das rechte Bein bis zur Senkrechten.* Lidflattern. Im Wesen in der Folge läppisch, hochmütig. Zahlreiche Anfälle. 20. VIII. Mit den gebeugten Knien beginnt er zu *schaukeln,* verdreht die Augen, macht mit dem Armen gleichmäßige Bewegungen. Dauer $^1/_4$ Minute. Sofort wieder orientiert. Anmaßend, Größenideen. Dichtet.

Schon bei Dethloff sahen wir gleichzeitig eine Beugung im Knie auftreten. Noch auffallender sind diese Zustände bei den Fällen Jahnke, Breitsprecher und Vagt: Beinheben bis zur Senkrechten, Ausstrecken beider Arme. Ob hierher auch das minutenlange Emporhalten des Armes gehört, oder ob es sich nicht vielmehr um eine pseudokataleptische Erscheinung gehandelt hat, geht aus der kurzen Notiz nicht hervor. Derartiges wird man natürlich ausschließen müssen. Durch die Kleinhirnexperimente *Rothmanns* sind wir nun in der Lage, die Annahme zu machen, daß es sich bei diesen Kranken um Störungen zerebellarer Bahnen gehandelt hat.

Vagt.

Keine Belastung. Nach Angaben der Mutter seit zwei Jahren Krämpfe nach eigenen von Jugend auf. Hier zunehmende Demenz. Zahlreiche Anfälle.

9. IX. Völlig orientiert. Schmerzen über den Augen, Dösigkeit. *Starkes Schwitzen* am ganzen Körper.

10. IX. *Springt gegen abend plötzlich aus dem Bett, stürzt sich auf die Tür*, wird nur mit Mühe von vier Mann ins Bett gebracht. Dauer 5 Minuten. Nachher völlige Amnesie (vgl. *Kleists* „impulsive Handlungen“).

11. XI. Will sich plötzlich mit Gewalt aus dem Fenster stürzen.

Nachher Amnesie hierfür.

31. XII. 18. Leicht gehemmt. Dämmrig. Läuft wie geistesabwesend im Saale umher, stiert vor sich hin. Blöder Gesichtsausdruck, fuchtelt mit den Händen in der Luft herum, wirft sich mit Gewalt ins Bett, steht wieder auf, hält sich die Hände vor die Augen. Nachts schlaflos. *Hält minutenlang einen Arm in die Höhe*, dann einen Fuß, wühlt im Bett herum, läuft umher. Spontan und reaktiv mutistisch. Näßt ein.

17. I. 19. *Plötzlich aufgesprungen, zur Tür gelaufen, dort schwerer Krampfanfall.*

5. V. *Legt sich plötzlich auf die rechte Seite, zieht die Beine an den Leib streckt sich dann starr aus, Fäuste geballt, Mund verzogen. Blickt starr auf einen Punkt.* Zyanose. Anfall wiederholt sich später in ähnlicher Form: Einmal dabei leichter Schrei.

30. V. Während des Essens lauter Schrei, *hält beide Arme starr vor sich hin*, verzieht das Gesicht.

30. VI. Sitzt laut lachend im Bett, vollführt mit dem rechten Arm eigenartige wischende Bewegungen. Mit einer *stotterartigen Sprache* wiederholt er immer wieder: als der Krieg war da hinten, da haben wirs gemacht. Kerls, Kerls, Kerls, ja, ja ja! Jammert, stöhnt, sucht im Bett umher, springt auf. „Wie haben wir da gehauen!“ Wiederholt das sehr oft, begleitet es mit einer stereotypen drohenden Handbewegung. Halb ängstlich, halb ekstatisch. Nase und Zunge werden auf Aufforderung richtig gezeigt. Perseveriert. Benennt „Pantoffel“ richtig. Kann Kamm und Portemonnaie nicht benennen. Frage: In was für einem Hause hier? „Das ist ein Wärterloch, Lerchenhaus“. Wer bin ich? „Doktor!“ Einfache vorgezeigte Bilder benennt er stets mit „Karte“! Ein Licht wird nicht richtig angezündet. Auf akustische Reize meist reaktionslos, auf optische besser ansprechbar.

b) Generalisierte tonische Krämpfe.

Bei den generalisierten tonischen Krämpfen, die übrigens *Förster* auch bei Ventrikelblutungen sah, wird man unwillkürlich an die Ergebnisse des Tierexperimentes bei Reizung der Stammganglien durch *Ziehen* und *Johannsen* erinnert. Das Bahnensystem Roter-Kern-Mittelhirn wird künftig bei Experimenten unter dem Gesichtspunkt erforscht werden müssen, ob nicht der tonische epileptische Anfall zu dem Rigor der Amyostatiker in direkte Beziehung zu setzen ist: dort der akute, hier der chronische Zustand.

Es bleiben noch einige Anfallstypen übrig, die den Vergleich mit den tierexperimentellen Resultaten bei Schädigung des Hirnstammes ermöglichen. Hierher gehört wohl die Epilepsia procursiva und die Lauf-, Tret- und Strampelbewegungen ohne Lokomotion. Am besten könnte man diese Anfallsart mit dem Ausdruck „dromoleptischer Typ" herausheben. In den mitgeteilten Krankengeschichten findet man diese keineswegs seltene Art ebenfalls gekennzeichnet.

Von dem öfters beobachteten, verhältnismäßig langsamen Anziehen und Ausstoßen der Beine ist es mir jedoch fraglich, ob es zu dem „dromoleptischen Typ" oder nicht viel wahrscheinlicher zu dem „zerebellaren Typus" gehört. Zu letzterem möchte ich auch die Rotationsanfälle (vgl. *Krohlow*), das anfallsweise Umherlaufen im Kreise, das einer unserer Fälle bot, und die anfallsweise Hypotonie (vgl. *Marquardt*) rechnen. Diese erklärt vielleicht auch die Zustände, in denen es zu einem plötzlichen Zusammenstürzen der Kranken kommt.

Marquardt, geb. 1880. Hier 1911, 1913, 1914.

Vater Trinker. Keine Belastung. Seit dem 4. Jahre Krämpfe, vom 9. bis 15. Jahre Pause. Mittelmäßig gelernt. Gutmütig, etwas mißtrauisch. In der ersten Zeit dämmrig, leicht gedrückt. 11. VIII. Dämmerzustand mäßigen Grades mit Halluzinationen. Um 6 Uhr Anfall. Hält die *Arme* im Krampf *gestreckt* auf der Bettdecke. Streckt die Zunge heraus, verdreht die Augen, die rot anlaufen. Dem Arzt, der an sein Bett tritt, streckt er die Füße ins Gesicht. Benommen. Perseveriert auf Fragen hin in den Antworten. Entlassen, nachdem vier Wochen lang nichts mehr an ihm aufgefallen ist. Zuhause dann wieder Anfälle. 7. IV. 13. Im Dämmerzustand aufgenommen. Halluzinationen. Aufforderungen motorischen Inhalts werden befolgt. Bei der Untersuchung fällt auf, daß *hochgradige Hypotonie* besteht. Die erhobenen Glieder fallen schlaff herunter und bleiben auf der Unterlage liegen, so wie man sie gerade hinlegt. Bei der weiteren Untersuchung teilnahmslos. Bewußtsein nicht hochgradig gestört. Murmelt dann Bibelsprüche. Zustand klingt ab. 16. IV. Serie von sieben tonisch-klonischen Anfällen.

23. V. Anfall von 2 Minuten Dauer. Taumelt, wird ins Bett gebracht. Verzieht das Gesicht und den Mund nach rechts. Der ganze Körper dreht sich nach rechts, das rechte Bein wird tonisch ausgestreckt, während das rechte Bein gekrümmt gehalten wird. Zuckungen im ganzen Körper, rechts mehr als links. Urin und Kotabgang. 10. 6. Anfall. Dauer $^1/_2$ Minute. Stürzt zu Boden. Im Anfall Krümmen des rechten Beines und „wie kratzende Bewegungen" mit der rechten Hand an demselben. Linkes Bein gestreckt. Später: Anfall nur von Taumeln. An einem anderen Tage Anfall, in dem die Zähne fest zusammengebissen, sonst aber keine motorischen Erscheinungen beobachtet wurden. Später noch mehrere typische Anfälle. Drei Wochen unauffällig, Entlassung. Zuhause bald wieder Anfälle. 13. II. 14. Bei der Aufnahme leicht dämmrig und gehemmt. 17. II. 14. Bei der Morgenvisite sehr ablehnend. Wendet sich vom anredenden Arzt zur Wand, streckt die Beine in die Höhe gegen die Wand. Reagiert auf Anrede nur sehr träge. Das einzige, was von ihm zu verstehen ist, lautet: „Mir geht es schlecht, es ist alles schlecht"! Dabei würgt er und spuckt.

22. II. *Liegt* ganz apathisch *in eigentümlicher Haltung* im Bett. Beide Füße gegen die Wand gestemmt, die Arme weit von sich abgestreckt. Geschlossene Augen. Kopf zur Seite gedreht. Kaum eine Reaktion auf Anrede. Antwortet schließlich nur mit Flüsterstimme. Dösig. 28. II. Bisher noch nie ganz klar. Nachts sieben Anfälle. Beim Beginn der Anfälle Aufschreien, zieht die Beine an den Leib, schlägt mit den Beinen in der Luft herum, stiert zur Decke, zuckt am ganzen Körper. Näßt ein. 8. III. Zum ersten Male völlig frei. Noch mehrfach Anfälle. 6. VII. Heftiger Anfall: Beginn mit lautem Stöhnen, Zähneknirschen. *Anziehen der Beine* an den Oberkörper, *Ausstrecken des rechten Armes in die Luft.* Nach 2 Minuten heftige Zuckungen am ganzen Körper. Starkes Schwitzen. Nachher 10 Minuten benommen. Einnässen. Noch mehrfach typische Anfälle. 20. 6. Etwas dösig. Anfall mit Jaktationsbewegungen. Noch mehrfach typische Anfälle. Dann fünf Tage anfallsfrei. Dann wieder häufige typische Anfälle. Verlegung.

Ella Krohlow, geb. 1907. Hier 1921/22.

Vater war 1911 fast ein Jahr und 1913 14 Monate lang in Irrenanstalten. Sonst keine Belastung.

War schwächliches Kind. Lernte sehr schwer. Beginn des Leidens 1921 mit einer einstündigen Bewußtlosigkeit. Dann Krämpfe. Seit einer Woche acht bis neun Anfälle am Tage.

Leichte Entwicklungshemmung. Schmelzhypoplasien. Schwächlich. Anfangs mehrere kurze Anfälle. Vorher Kribbeln in den Beinen. Keine tonisch-klonischen Erscheinungen. *Arme* liegen vielmehr *ganz schlaff* da. Tageweise bis zu 14 Anfällen. Dann Pause von sieben Tagen. 10. XII. In den letzten Tagen bis zu 30 Anfällen am Tage. Im Liegen wird der Kopf zur Seite geneigt, die Augen nach links oben verdreht. *Grobe Hypotonie der Arme.* Pupillenstarre. Zeitweise kurzes ruckweises Zucken in beiden Armen mehr gegen Ende des Anfalles. Dauer 1—2 Minuten. Völlige Amnesie. In der Vorlesung Anfall. *Sinkt plötzlich nach hinten um,* Opisthotonus und Neigung des Oberkörpers nach rechts. Grobe Bewegungen des Oberkörpers. *Gelenke schlaff,* nur in den Beinen leichte Spannung. 14. I. 23. Anderer Anfallstypus: Wirft sich im Bett mit dem ganzen Oberkörper von einer Seite zur anderen. Manchmal nur plötzliches rasches Hin- und Herdrehen des Kopfes. Amnesie. Später Dämmerzustand. Dazwischen Anfälle von Jaktationen. Stets Konvergenzkrampf der

Augen. Haltloses Weinen. Hochgradige ängstliche Erregung. Halluzinationen. 22. I. Pathetische Reden, viel Gesten. 13. II. Pat. springt oft plötzlich aus dem Bett, läuft durch den Saal, schlägt dabei wild um sich. Augen weit offen. Konvergenzkrampf, dann Zusammenstürzen und *tonische Starre*. Anderer Typ der Anfälle derart, daß sie *plötzlich laut auflacht*, hinstürzt, und bei allmählich nachlassender Starre tonischer Art der Extremitäten *Rotationsbewegungen* mit dem Oberkörper auftreten, zumeist in linker Seitenlänge. Dauer 2—4 Minuten. Anschließend dann oft noch *isolierte Rotationsbewegung des Kopfes in schnellem Tempo*. 15. II. Heute morgen ein von 6—9 Minuten dauernder Krampfzustand. Dauerndes regelmäßiges Werfen von einer Seite auf die andere. *Rotationsbewegungen mit Rumpf und Kopf*. Zeitweise auch *Drehbewegungen mit den Armen*. Konvergenzkrampf. Zeitweise Aufbäumen des Rumpfes und *Propulsionen* auch über die Seitenpolster des Bettes. Viele Anfälle täglich: vorwiegend Rotationsbewegungen des Rumpfes von längerer Dauer. In der Zwischenzeit sehr laut und unruhig. Lacht übermäßig laut und viel. Zeitweise reizbar. 13. III. *Schläft in letzter Zeit sehr viel*. Oft Anfälle mit *langdauernden Schaukelbewegungen des Körpers*. Oft dämmrig. 29. III. In letzter Zeit täglich sehr viele Anfälle. Beginnt plötzlich mit Augenverdrehen. Dann rhytmische Bewegungen von außerordentlicher Schnelligkeit um die Längsachse des Körpers etwa 20—30 mal, dann sehr schnelles und heftiges Kopfschütteln, einen Augenblick Pause, während der nur die Finger krampfhafte Bewegungen ausführten, dann *symmetrische Stoßbewegungen beider Beine, die sich bei in den Knien und Hüften gestreckten Beinen auf den in lordotischer Haltung auf dem Rücken liegenden Körper, übertrugen und ihn vorwärts und aufwärts schnellten*. Nun entweder Ruhe oder Wiederholung des Anfalles. Später Pause. Fleißig und fröhlich. Manchmal depressiv-hypochondrische Verstimmung. Am 1. VI. Weitgehend gebessert entlassen.

Schon hier sei darauf hingewiesen, daß man einen unmittelbaren Anschluß an das dystonische Syndrom bekommt, wie die Literatur lehrt, wenn man sich bei den geschilderten Zuständen die Bewußtseinsstörung fehlend denkt. Das gilt auch von den in zirkumskripten Muskelgruppen auftretenden motorischen Erscheinungen, die man mit dem Ausdruck „fokaler" Krampfanfall charakterisieren kann.

c) *Weitere lokalisatorische Gesichtspunkte.*

Sehen wir von den Experimenten ab, so finden sich auch sonst bei genuinen Epilepsien eine Menge von Symptomen, die uns Anhaltspunkte für die augenblickliche Lokalisation der Funktionsstörung beim epileptischen Anfall geben. Ich erwähne nur die Auraformen im Gebiete des Geruchs, Gehörs und Geschmacks. Ausgesprochene Parageusie wies einer unserer Fälle auch postparoxysmal auf.

Die bekannten Pupillenstörungen und Koordinationsstörungen der Augen seien nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Es ist vom lokalisatorischen Standpunkt verständlich, daß sie nicht immer vorhanden sind.

Bekannt sind ferner die vestibularen Schwindelanfälle.

Der mitgeteilte Fall *Marquardt* weist eine Störung der räumlichen Orientierung auf (eigentümliche Körperlage!).

Daß auch die übrigen Hirnnerven häufig mitbeteiligt sind, erscheint bei dem Dichtnebeneinanderliegen ihrer Kerne in der Medulla verständlich.

Für aphasische Störungen, auf die schon andere Autoren hingewiesen haben, finden sich in den mitgeteilten Krankengeschichten allerlei Belege; bei einem Teil der dysarthrischen ist an eine zerebellare Störung zu denken (*Bonhöffer*).

Auch parapraktische Züge sind in den mitgeteilten Krankengeschichten angedeutet. Die Ratlosigkeit dürfte zum Teil agnostischer Natur sein.

Die Halbseitenstörungen sind seit *Muskens* bekannt (*Redlich*).

Da selten und das Gesagte illustrierend, sei noch der Fall Brosche angeführt, eine wohl traumatische Epilepsie, die mit anfallsweisen halbseitigen Temperaturstörungen und Sensibilitätsstörungen einherging. Die Krampferscheinungen zeigten noch nach Jahren überwiegend nichts Jacksonartiges. Sie bestanden zum Teil in Jaktationen.

Brosche, Max, geb. 1872. Hier 1916/17.

Uneheliches Kind, Posttraumatische Epilepsie nach Gehirnerschütterung. Seit er die Krämpfe habe, Schmerzen in der linken Scheitelgegend. Krämpfe gewöhnlich periodenweise gehäuft. In diesen Zeiten sei seine rechte Körperhälfte vollständig unempfindlich für Berührung jeder Art, während die linke Körperhälfte sich normal verhalte. Krampfbeginn gewöhnlich im rechten Arm. Nach den Anfällen so ermattet, daß er nicht gehen könne. Anfälle wie folgt:

In der Unterhaltung plötzlich still, legt sich hintenüber. In dem rechten Arm Zuckungen von geringer Intensität. Faust geballt. Dann in geringerer Stärke dieselben Erscheinungen im linken Arm. In den unteren Extremitäten tonischer Krampf. Kopf und Rumpf in Opisthotonusstellung. Bulbi nach innen und oben rotiert. Pupillen stark erweitert und reaktionslos. Trismus. Während des Anfalles bewußtlos. Allmähliches Abklingen der Krampferscheinungen und Rückkehr des Bewußtseins. Pupillen verkleinern sich. Starke Kopfschmerzen, Mattigkeit. Keine Temperatursteigerung mit dem Fieberthermometer in der Achselhöhle nachweisbar. *Dagegen fühlt sich die ganze rechte Körperseite deutlich wärmer an.* Subjektive Klagen über Wärmegefühl in der rechten Körperseite. Objektiv völlige Aufhebung der Oberflächensensibilität (Tiefensensibilität nicht geprüft). Einige Stunden nach dem Anfall tritt Rückkehr der Empfindung am Rücken und in der Bauchgegend ein (oberhalb des Nabels) Gefühlsstörung schließt genau in der Mittellinie ab, auch in der Mundhöhle. Am anderen Morgen war die Sensibilität normal. Heftige Schmerzen in der linken Scheitelgegend. *Während des Anfalles beiderseits keine Reflexe; sie stellen sich rechts*

nach dem Anfall erst allmählich ein, links sofort nach dem Anfall. Augenhintergrund und Nervensystem in der anfallsfreien Zeit normal, Hirnnerven ungestört.

Morgens während einer halben Stunde mehrere Anfälle. Sensibilitätsstörungen in gleicher Weise wie früher vorhanden, verlieren sich nach ca. 10 Stunden. In der Folge noch mehrfach schwere Anfälle, einmal mit starken Jaktationen, aber stets ohne Sensibilitätsstörungen (im Jahre 1891 beobachtet!).

Hier in der Klinik (1916/17!): neurologisch ein völlig normaler Befund. Verstimmungen. Ein nächtlicher Anfall.

Bisher habe ich im wesentlichen den Anschluß an die experimentelle Forschung, besonders die neuere, herstellen wollen. Wir hatten es dabei mit grob neurologischen Symptomen zu tun. Auch hatten sich bereits Beziehungen zu dem dystonischen Syndrom ergeben. Die neurologische Analyse der „epileptischen motorischen Varianten" dürfte wohl zum mindesten im Prinzip zugestanden werden. Nicht eben so deutlich liegen die Verhältnisse nun bei den komplizierten motorischen Erscheinungen, die wir in epileptischen Dämmerzuständen sehen, die umso komplizierter werden, je geringer die Bewußtseinstrübung wird, je mehr also psychische Komponenten zur Geltung kommen können. Da *Kleist* unlängst diese Hyperkinesen unter Deutung seiner autoptischen Befunde in den subkortikalen Bahnsystemen ausführlich geschildert hat, brauche ich nur ihre engsten Beziehungen zu den bisher von mir geschilderten epileptischen Symptomen zu unterstreichen und kann mich im übrigen seiner Beweisführung, soweit sie die exogenen Hyperkinesen betrifft, anschließen. Am engsten zu unserem Thema gehören die beiden letzten Fälle von *Kleist*. Er deutet sie mit Recht als Musterbeispiele für das Zusammenarbeiten von Großhirnmantel und Stammganglien.

Fall 11 ist ein Tumor des linken Schläfen- und Scheitellappens mit Beteiligung des linken Putamen und Pallidum, sowie ausgedehnten allgemeinen Schädigungen des Gehirns vorzugsweise der linken Hemisphäre. Der Kürze halber sollen die hyperkinetischen Zustände vernachlässigt und nur die meine bisherigen Ausführungen unterstützenden Züge hervorgehoben werden.

Nachdem zunächst ein hyperkinetisches katatonieähnliches Krankheitsbild bestanden hatte (bezüglich der impulsiven Handlungen, die von K. hervorgehoben werden, vergleiche man Fall Vagt) traten am 10. 3. Anfälle folgender Art auf: rhythmisch alternierendes Schlagen mit Armen und Beinen, rhythmische Schwimmbewegungen u. ä. Anfallsweises Wälzen um die Längsachse (vgl. meinen Fall Krohlow). Rollen unter den Betten. Auf die Füße gestellt, sinkt er schlaff zusammen. Starke Kopfrötung. Schweißausbruch. Leichte Temperatursteigerung. Eine halbe Stunde später freier. 15. V. Beim täglichen Verbandswechsel regelmäßig starke negativistisch-ratlose Erregung mit Iterationen: rhythmisches Schreien, ebensolches Hin- und Herwerfen; fuchtelt mit den Armen in der Luft herum, macht andauernd Kreisbewegungen mit ihnen. Zuweilen Echolalie. Dazwischen regungslos schlaff mit umschriebenen

Muskelspannungen in den Kau- und Halsmuskeln. Am 20. VI. ein epileptischer Anfall 7. VII. Zwei epileptische Anfälle hintereinander. Zuckungen beiderseits gleich stark. 8. VII. Schlafsüchtig, blaß. Puls 42. Liegt unter starren Muskelspannungen ohne weitere Abwehrbewegungen im Bett. Läßt Urin unter sich. 11. VIII. Spastische Steifigkeit im rechten Arm. In der Nacht eine Reihe von 14 epileptischen Anfällen. Dabei tonische Streckhaltung des rechten Armes, unter Kopf und Rumpfdrehung nach rechts bei tonischer Beugung des linken Armes. 12. VIII. Noch einige Anfälle und Zuckungen in wechselnden Muskelgebieten. Teils benommen, teils abweisend. 14. VIII. Vereinzelte klonische Zuckungen der Arme und dauernde leichte Spasmen in den Beugern des rechten Oberarmes. Häufig Kopfdrehung nach rechts. 22. VIII. In den letzten Tagen Wechsel von verbreiteter Muskelsteifigkeit und allgemeiner Schlaffheit. Mehr oder weniger tiefe Benommenheit. Sehnenreflexe nicht auslösbar. Pulsverlangsamung. Cheyne-Stoke. Exitus.

Auch bei dem zitierten Fall von Pfeiffer handelt es sich um einen Schläfenlappentumor. In der Beobachtungszeit trat ein Krampfanfall auf. Eines Nachts wurden leichte Zuckungen im Gesicht mit anschließender Hyperkinese beobachtet.

Die *Kleist*schen Schilderungen demonstrieren sehr deutlich das enge Nebeneinandervorkommen von rein neurologisch zu wertenden motorischen Symptomen und solchen, die durch Beteiligung psychischer Faktoren kompliziert, aber unter Berücksichtigung unserer Erfahrungen bei den strio-pallidären Erkrankungen immer noch lokalisierbar sind. Da die epileptischen Dämmerzustände zu den exogenen Reaktionstypen gehören, und die hyperkinetischen Symptome bereits von *Kleist* ausführlich geschildert sind, will ich nur vereinzelte Beispiele geben (Martens, Laqua). Auch habe ich mich bei dem Zitieren seiner Krankengeschichte auf die Züge beschränkt, die besonders deutlich den Zusammenhang von epileptischen und striären Symptomen zeigen. Es handelt sich bei diesen komplizierten Hyperkinesen nicht um zufällige Komplikationen mit epileptischen Zügen, sondern letztere müssen hier geradezu erwartet werden, wie später an der Hand der Literatur über das dystonische Syndrom nochmals gezeigt werden wird.

Ferner möchte ich noch darauf hinweisen, daß das auffallend häufige Vorkommen von epileptischen Symptomen bei Schläfenlappentumoren (Astwazaturow), das auch wir bestätigen können, somit der physiologischen Klärung näher gerückt ist. Anatomische Untersuchungen werden künftig besonders den Zusammenhang mit den subkortikalen Ganglien ins Auge zu fassen haben, was übrigens auch vom Ammonshorn gilt.

An der Hand der Hyperkinesen möchte ich noch darauf auf-

merksam machen, daß sie bei sehr geringer Bewußtseinstrübung zur Diagnose „hysterische Züge" verleiten können. Dasselbe erlebt man manchmal bei den „motorischen Varianten". Hysterische Züge kommen bei Epileptikern nur ausnahmsweise vor.

Martens, geb. 1865. 1915 in der Klinik.

Bruder Trinker, „im Kopfe nicht ganz richtig". Sonst keine Belastung.

Seit Lungenentzündung im 15. Jahre Krämpfe, Kopfschmerzen, Aufgeregtheit, „böse Träume".

Sitzt bei der Aufnahme mit stumpfem Gesichtsausdruck auf dem Stuhl, wühlt fortwährend mit den Händen und Füßen, macht dauernd Kau- und Schmatzbewegungen. Beim Gehen *auffallend steifer* (wie spastischer) *Gang*. Pat. sitzt im Bett, begrüßt den Ref. durch Nicken. Bewegt wie sprechend die Lippen. Nickt kurz darnach noch einmal. Zieht mehrere Male die Beine an den Leib und streckt sie wieder oder bewegt die Finger. Legt sich auf den Rücken. Nickt wieder und bewegt die Lippen. Den Gruß erwiedert er mit „Guten Tag", sieht Ref. dabei an, ergreift auch dessen Hand und reibt an dieser herum. Auf Befragen nennt er prompt seinen Namen. Die nächste Frage nach seinem Alter scheint er nicht zu beachten, wendet den Kopf nach der Seite und bewegt die Lippen. Auf Wiederholung der Frage antwortete er: „Herr Martens, da ist doch ein Besenstiel". Perseveriert in der Folge stark. Antwortet nicht sinngemäß. Nur durch energisches Anreden ist es möglich, seine Aufmerksamkeit zu fixieren. Inzwischen erregt ein Bild an der Wand seine Aufmerksamkeit, er fingert daran herum. Aufforderung: Zunge zeigen, wird befolgt. Perseveriert. *Wackelbewegungen des Kopfes, abwechselndes Anziehen und Ausstoßen der Beine.* Bewegungen der Schultern. Aufforderung: die Nase zeigen: öffnet den Mund, wälzt die Zunge. Perseveriert vorhin getane Äußerungen. Rollt die Arme umeinander, ringt die Hände. Bei Bedrohung des Auges mit der Nadel schließt er das nicht bedrohte Auge. Ist nur sehr schwer zu fixieren. Streichholz und Schachtel läßt er sich in die Hand geben, faßt das Hölzchen aber ungeschickt an, öffnet dann die Streichholzschachtel, steckt das Streichholz in die Schachtel, sammelt einen Teil der Hölzchen wieder ein. Hebt sich im Bett, läßt sich wieder fallen, wälzt sich auf die Seite, wirft die Beine umher, hebt die Matratze, als ob er darunter nachsehen wollte, ergreift ein hinter ihm befindliches Handtuch, versucht es sich über den Kopf zu ziehen, hebt die Bettdecke, wälzt sich dann ganz herum, läßt den Kopf eine Zeit lang ganz aus dem Bett hängen, geht dann in Knieellenbogenlage, hebt das Kopfkissen, greift wieder nach dem Handtuch, tastet an der Wand herum, strampelt die Beine frei, fingert an seinen Beinen herum, biegt die Zehen auseinander. Bewegungen haben in der Form etwas durchaus Ungezwungenes. Wandert dann im Zimmer umher, macht sich an der Wand zu schaffen usw. Große *Ratlosigkeit* und Ablenkbarkeit. In der Folge mehrfach typische Anfälle. 17. X. Hat Amnesie für die ganze Zeit seines hiesigen Aufenthaltes. Zeitweise Verstimmungen.

Laqua, geb. 1892. Hier 1916.

Viel Kopfschmerzen in der Familie. Keine sonstige Belastung. Seit dem 18. Jahre leichter erregbar. Mit 22 Jahren die ersten Anfälle. Absenzen. Dämmrige Zustände mit korrektem Handeln. Im Wesen sehr lebhaft, redselig, intelligent, gewandt. Depressive und euphorische Stimmungsschwankungen. In den Absenzen sprachliche Iterationen wie: „Summ, sum, sum, sum". Manch-

mal Urinabgang. Dabei stets Amnesie. In den Dämmerzuständen Heißhunger. 17. II. Heute morgen zeitweise Weinen, dann zwei Anfälle. Rief die Pflegerin an: „Mir wird so übel, es geht schon wieder los". Starrer Blick. Liegt ruhig da. Spricht zusammenhanglos und schwer verständlich murmelnd vor sich hin. Dabei kleine unruhige Bewegungen mit den Extremitäten. Antwortet nur auf manche Fragen, gibt Vornamen richtig an. Redeweise leicht stotternd. Tonfall unwirsch. Nachmittags ähnlicher Anfall. Klopfte sich kurze Zeit lang rasch hintereinander mit der Hand auf die Brust. *Iteriert* dann etwa sechsmal sprachlich: „Schlumm, schlumm". Leicht schmatzende Bewegungen mit dem Munde. Versteht Fragen nicht. Beim Lesen *paralektisch*, dabei *stotternd*. Völlige Amnesie für diese Zustände. Derartige Anfälle wiederholten sich häufig.

Zweite Aufnahme 1917. Zuhause mehrere schwere epileptische Anfälle. Dämmerzustand mit Halluzinationen. Hier viel atypische Anfälle zum Teil mit delirantem Umherkramen. Depressive Verstimmung.

Es bleibt nun noch übrig, das dystonische Syndrom im engeren Sinne direkt ins Auge zu fassen. Den besten Anschluß an diese Symptomenkomplexe bekommt man bei den seltenen Epilepsien mit choreatischen Erscheinungen.

Bechterew hat bereits vor Jahren einen solchen Fall beschrieben. Eine gleichartige Belastung bestand bei dem 21jährigen Pat. nicht. Es handelte sich anscheinend um eine (nach der negativen Definition) genuine Epilepsie, d. h. eine spezielle Ätiologie war nicht erkennbar. Schon im frühen Kindesalter hatten epileptische Anfälle bestanden. „Nach Sonnenstrahlung" flackerten die epileptischen Krankheitsäußerungen wieder auf. Kurz vorher hatten sich choreatische Bewegungsstörungen bemerkbar gemacht, die lokalisiert begannen und dann generell wurden. Es bestand nun eine *direkte Abhängigkeit zwischen den Krämpfen und der Chorea.* Eine Hypotonie war nicht nachweisbar! *Bechterew* zitiert noch *Huet*, der Fälle beobachtete, die mütterlicherseits mit Chorea und väterlicherseits mit Epilepsie belastet waren. In zwei von 16 Fällen (bei Spätepilepsien) waren Monate oder Jahre vor dem Ausbruch der Krankheit epileptische Anfälle zur Beobachtung gekommen. Einen sehr interessanten hierhergehörigen Fall hat *Stertz* mitgeteilt. Der 40jährige Pat. hatte als Kind einen Veitstanz durchgemacht. Eine epileptische Belastung bestand nicht. Seit dem 16. Jahre litt er an Krämpfen, Absenzen, Verstimmungen. Es bestand eine Demenz. In der Klinik traten nun Anfälle mit Jaktationen, typische Krämpfe, Dämmerzustände und motorische Erscheinungen auf, die den Bewegungen bei der Huntingtonschen Chorea glichen: „ziemlich langsam ablaufende, teils mehr ausfahrende, teils verschnörkelte Bewegungen der Extremitäten, auch des Rumpfes, eine häufige unwillkürliche Änderung der Körper-

haltung, Nicken und Drehen des Kopfes. Die daraus resultierenden Stellungen wurden manchmal eine zeitlang beibehalten. Beim Gehen und Stehen kam es zu tänzelnden Schritten." Besonders muß noch hervorgehoben werden, daß eine leichte choreatische Unruhe auch den gewöhnlichen Zustand des Kranken kennzeichnete. Ein von mir beobachteter Fall dieser Art soll zur Ergänzung noch angeführt werden.

Schultz, geb. 1915.

Vorgeschichte (vom Vater).

Keine, besonders keine epilepsieverdächtige Belastung in der Blutsverwandtschaft.

Pat. selbst: Normale Geburt. Laufen mit $1^1/_2$ Jahren. Sprechen mit $1^1/_4$ Jahr. Nie ein Kopftrauma. Kinderkrankheiten: Lungenentzündung und Masern. Charakterologisch nicht von anderen Kindern verschieden. Keine epileptoiden Erscheinungen. Lernen fällt ihm schwer. Fleißig. Keine Verschlechterung der Schulleistungen aufgefallen, eher Verbesserung.

Die ersten Erscheinungen der jetzigen Krankheit zeigten sich am 12. IV. 23. In der Schule vormittags plötzlich ein Anfall. Schrie auf, mußte sich an der Bank festhalten, um nicht zu fallen.

Am 13. IV. mehrere Anfälle, jedesmal mit Schreien und Strampeln. Am 14. IV. und 15. IV. kehrten die Anfälle etwa alle $1^1/_2$ Stunden wieder. So blieb es bis vorgestern. Dann Häufung der Anfälle, so daß sie etwa stündlich auftraten.

In der Sprechstunde eines Nervenarztes nach Bericht: Im Verlauf einer halben Stunde zwei heftige Angstzustände von je 2—3 Minuten Dauer. Pupillen maximal erweitert. Keine Reaktion auf Lichteinfall, so weit feststellbar. Nachher Amnesie und unruhiges Umhergehen. Große Mattigkeit und Schlafneigung.

21. IV. Bei der Aufnahme in die Klinik (heute der vierte) Krampfanfall. Brüllendes Geschrei, fällt auf den Boden, schlägt mit Händen und Füßen. Nach 1 Minute Rückkehr des Bewußtseins, steht allein auf.

24. IV. *Ständige choreaartige Unruhe, insbesondere der Arme und der Lippen.* Pat. verhält sich keinen Augenblick motorisch ganz ruhig. Die bisher beobachteten Anfälle spielen sich so ab, daß er plötzlich mit weit aufgerissenen Augen laut zu brüllen anfängt. Dabei rutscht er mit an den Unterleib gezogenen Knien auf dem Gesäß nach dem Fußende des Bettes. Dann folgen zappelnde Bewegungen der Extremitäten, bei Seitenlage. Der Anfall endet mit einem unruhigen Umherkramen im Bett mit wie schlaftrunken aussehenden Augen. Nach dem Anfall sogleich ansprechbar. Auf Frage: „Ich habe wohl wieder die Krämpfe gehabt".

25. IV. Nachts ein Anfall. Am Tage mehrere Zustände der eben beschriebenen Art. Im Wesen still, schüchtern.

1. V. Die Zahl der Anfälle hat zugenommen. Luminal $3 \times 0{,}5$. Dreistes Wesen. Kindlich, zutraulich. Der Anfall spielt sich jetzt so ab, daß er plötzlich ein Gebrüll ausstößt und mit weit aufgerissenen Augen im Bett aufspringt, nach dem Fußende zu läuft, als wollte er auf jemanden losgehen. Nach dem Anfall kurzes Umherkramen, dann völlige Rückkehr des Bewußtseins.

In der Folge etwa 25—33 Anfälle pro Tag. Luminal ohne Wirkung. Luminalexanthem (Hautklinik).

22. V. Anfälle auf täglich 55 gestiegen. Anfälle unter einander sehr ähnlich. Zwischen den Anfällen besonnen. Im Wesen dreist, lebhaft, nichts Psychopathisches. *Die choreaähnliche Unruhe des Gesichts und der Extremitäten nach den Anfällen besteht immer noch.*

25. III. Entlassung. Heute 66 Anfälle. Im Körperbau und neurologisch unauffällig. Nie Fieber. Herz o. B.

Das Wesentliche bei unserem Kranken sind atypische motorische Krampferscheinungen mit Bewußtseinsverlust, die in sehr großer Häufung auftraten, ohne daß dabei bekannte neurologisch definierbare motorische Nuancen bestanden. Nach den Anfällen — im allgemeinen also im interparoxysmalen Zustand — fiel eine deutliche choreaartige Unruhe im Gesicht und in den Armen auf, die nach den Anfällen am stärksten war. Eine Chorea minor bestand nicht. Eine Kombination einer solchen mit einer Epilepsie ist auszuschließen. Es muß sich demnach hier um eine ätiologisch unklare Epilepsie gehandelt haben, die sich in subkortikalen Regionen abspielte. Noch eine andere Nuance machte der Fall von *Stertz* deutlich. Hier hatte die Unruhe nicht wie bei unserem Fall den Charakter der Chorea minor, sondern mehr den der Huntingtonschen. Für unser Thema sind allerdings vielleicht mein Fall und der von *Bechterew* noch beweiskräftiger, denn bei dem von *Stertz* mitgeteilten könnte man immer noch versucht sein, eine Erklärung im Sinne einer zufälligen Kombination zweier sonst selbständiger Prozesse zu denken. Dies ist bei den anderen beiden Fällen unmöglich. Es wäre darauf zu achten, ob auch bei idiotypischen Epilepsien etwas derartiges vorkommt[1]), denn die mitgeteilten Fälle weisen keine gleichartige Belastung auf. Eine symptomatische Epilepsie ist daher nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen. Sehr beachtenswert sind ferner die von *Bechterew* zitierten Fälle von *Huet*, die mir leider nicht zugänglich waren, so daß nicht zu sagen ist, ob es sich bei der Choreabelastung um eine solche mit Huntingtonscher Chorea gehandelthat.

Von weiteren Zügen, die auch bei Enzephalitis vorkommen, sei die *Schlafsucht* erwähnt, die bei einer unserer Epilepsien auffiel. Auch früher schon ist auf die epileptischen Schlafzustände von anderen Autoren hingewiesen worden. Schließlich ergibt sich hier auch eine Parallele zu der Narcolepsie von *Gélineau*.

Glomb, Ida, geb. 1896. Hier 1914.

Vater starker Trinker. Sonst keine Belastung.

Mit 16 Jahren erster Krampfanfall. Nach eigener Angabe manchmal plötzliches Hinfallen ohne Bewußtseinsverlust. Häufige typische epileptische

[1]) Vgl. Fall Jahnke, Erbliche Epilepsie mit motorischen Varianten.

Anfälle. 18. IV. Bei der Aufnahme völlig orientiert. *Schläft* sofort ein, die ganze Nacht hindurch, *schläft* auch noch bei der Morgenvisite. Wird geweckt. Bei der Unterhaltung plötzlich, ohne daß es zum Hinfallen kommt, *brüskes Einknicken der Knie*, schnelles Wiederaufrichten, dabei eine brüske symmetrisch abwärts schleudernde Bewegung der Arme und Ausstoßen eines „Ha!". Setzt sich dann gleich auf einen Stuhl. Weiß über den Anfall Bescheid. Während der weiteren Unterhaltung plötzliches einmaliges klonisches Zusammenzucken im rechten Fazialis.

19. IV. *Schläft auffallend viel.* 23. IV. Schläft weniger. Mehrmals am Tage nach eigener Angabe noch Schwindelanwandlungen, Zucken in den Schultern und Knien. 29. IV. Schwerer typischer epileptischer Anfall.

Sonstige Zustände, die an den amyostatischen Komplex direkt anklingen, finden wir vielleicht in der eigentümlichen „wie spastisch" angegebenen Gangstörung bei meinem Falle Martens. Allerdings ist bis vor kurzem bei der Beobachtung der Epilepsien nicht besonders nach dieser Richtung geforscht worden. Dagegen hat *Kleist* bei seinen Hyperkinesen Ähnliches gesehen. Er erwähnt mehrfach „kataleptische Akinese", „tonische Steifigkeit."

Wie eng bei seinen Fällen mit Schädigung des pallido-striären Systems Bewegungen verschiedenartigsten Charakters neben und durch einander vorkommen, ist von ihm sehr instruktiv geschildert worden. Ich erwähne nur seine Reaktiv- und Kurzschlußbewegungen, ferner die von ihm beobachteten schon wieder an die spezifischen motorischen Symptome von Mittelhirnschädigung erinnernden Erscheinungen wie *Pillendrehen, Geldzählen, Schütteln, Chorea.* Ich halte mich für umsomehr berechtigt, hier eine Parallele zu den epileptischen motorischen Reaktionen zu ziehen, als dieselben *Kleist*schen Fälle, wie gezeigt, daneben sehr viele ausgesprochen bei Epilepsien vorkommende Symptome mitten zwischen den eben erwähnten anderen aufweisen, wie dysarthrische und Schluckstörungen, tonische Masseterenspannungen, Rumpfdrehungen, Kaustörungen, ruckweise Erhebungen eines Armes, tonische Innervation im Daumenballen, Augenabweichung, Mundstülpen, Stirnrunzeln, ruckweise Kopfbewegungen, eigenartige, scheinbar automatische Rufe und Schreie, Wälzen um die Längsachse.

Zum Abschluß dieses Abschnittes sei schließlich noch ein Bild gebracht, das einen Jungen im pyknoleptischen Anfall (*Schröder*) zeigt. Die Haltung erinnert auffallend au die der Amyostatiker.

Sieht man umgekehrt die Fälle durch, in denen Erkrankungen des Mittelhirnes geschildert sind, so findet man keineswegs selten epileptische Anfälle erwähnt. Allerdings werden sie mehr als zufällige Komplikation oder mit einer gewissen Ratlosigkeit registriert, und doch müssen sie geradezu erwartet werden. Des Beispieles halber sollen hier nur einmal die von *Stertz* in seiner Monographie angeführten Fälle erörtert werden. Bei ihnen sind mehrfach gut beschriebene epileptische Erscheinungen erwähnt. Besonders interessant für uns sind seine Beobachtungen 3 und 4 (Wilsonsche Krankheit bzw. Pseudosklerose bei Geschwistern). Beide Schwestern hatten epileptische Anfälle. Vor allem aber möchte ich die dort geschilderten anfallsweisen Zustände tonischer Versteifung mit Zittern und *ohne Bewußtseinsverlust* hervorheben. Ohne Zweifel ist dieser Mechanismus derselbe wie beim tonischen epileptischen Anfall. Das Erhaltenbleiben des Bewußtseins wird uns nach den bisherigen Erörterungen nicht befremden. Man kann hier von einem „milden" epileptischen Anfall reden. Wir kommen eben an eine Grenze, wo es mehr oder minder willkürlich ist, sich darüber zu streiten, ob ein solcher Anfall noch „epileptisch" ist oder nicht. Auch der Ausdruck epileptiform würde nicht helfen. Man sieht also deutlich, daß der motorische epileptische Mechanismus in die allgemeine und nicht in die spezielle Pathologie gehört. Um noch letzte Zweifel zu beseitigen, sei nochmals erwähnt, daß außerdem noch echte epileptische Anfälle beobachtet wurden, und bei dem einzelnen Fall sogar der Tod im Status epilepticus erfolgte. Ferner erwähnt *Stertz* bei Fäll 8 (Athetosis duplex) neben epileptischen Anfällen solche von grobem Zittern ohne Bewußtseinsverlust, die etwa $^1/_2$ Stunde anhielten. Vor einem Anfall ist noch Zwangsweinen hervorgehoben. Beobachtung 9 und besonders 20 ergänzen das Gesagte. Für völlig zutreffend halte ich auch die Deutung der Anfälle bei Beobachtung 17 als atonisch-cerebellarem Komplex.

Schließlich sei noch auf das anfallsweise Zwangslachen und Zwangsweinen, die vegetativen Störungen (Schwitzen, vasomotorische Erscheinungen) und die Ähnlichkeit vieler meist nur als „unkoordinierte Bewegungen" beschriebener Zustände mit der Athetose hingewiesen. Man stelle sich etwa die von *Foerster* gegebenen Abbildungen kinematographisch und im Tempo beschleunigt vor! Dann haben wir bei manchen epileptischen Syndromen das Bild der „akuten" Athetose vor uns. Ich bin überzeugt, daß man zum mindesten die meisten strio-pallidären

Symptome, *wenn auch im Tempo geändert.* bei epileptischen Anfällen finden wird. Nur müssen die angeführten Gesichtspunkte erst systematisch auf den epileptischen motorischen Anfall und seine Varianten angewandt werden.

Anhangsweise sei noch auf die von *Bostroem* mitgeteilten Fälle von Enzephalitis mit akuten epileptischen Symptomen neben anderen hingewiesen.

Zusammenfassend ist also zu sagen: Von den epileptischen motorischen Anfällen herkommend, konnten wir die Anschauungen von *Kleist* von einer neuen Seite her stützen und außerdem den Anschluß an das dystonische Syndrom (*Stertz*) herstellen. Damit ist die Bahn für ein einheitliches und umfassendes Studium der menschlichen Motorik unter lokalisatorischen und hirnphysiologischen Gesichtspunkten geöffnet. Als Konsequenzen für das sekundäre Bemühen, unter den epileptischen Erscheinungen Gruppenbildungen vom Standpunkte einer Krankheitseinheit zu versuchen, ergibt sich: Wir sehen täglich eine große Anzahl von Kranken, bei denen als einziges Symptom tonisch-klonische Anfälle auftreten und bei denen Bewußtlosigkeit besteht. Diese Anfälle sind ein durchaus eigenartiger Symptomenkomplex. Es empfiehlt sich daher, solange wir gezwungen sind, rein klinisch zu diagnostizieren, dieses Syndrom „epileptisch" zu nennen. Wenn man sicher gehen will, wird man also sein Vorhandensein zum mindesten in seinen wesentlichen Zügen bis auf weiteres verlangen müssen. Dazu kommen die historischen Gründe. Vom ätiologischen Standpunkt werden wir natürlich von vornherein uns klar sein, daß die sog. Äquivalente gleichberechtigt sind. Dasselbe gilt von den „motorischen Varianten". Wir sind, um mit *Jaspers* zu sprechen, von dem Ideal einer Krankheit „Epilepsie" (Ideal im Kantschen Sinne) noch sehr weit entfernt. Besagt doch das Operieren mit dem Begriff genuine, echte, essentielle Epilepsie zurzeit nichts anderes, als daß man intuitiv annimmt, es gäbe eine Epilepsie einheitlicher, aber vorläufig noch unbekannter, vielleicht toxischer Ätiologie mit wahrscheinlich einheitlichem Verlauf und einheitlicher anatomischer Grundlage. Der ganze Krankheitsbegriff „Genuine Epilepsie" besteht aus einer Kombination von Hypothesen. Die Sachlage wird daher am meisten realpolitisch durch die Einteilung von *Gruhle* gekennzeichnet, die elastisch genug ist, um neuen Erkenntnissen angepaßt zu werden. Vom Standpunkt der Konstitutionspathologie habe ich eine andere mir ebenfalls elastisch erscheinende Einteilung

vorgeschlagen. Wir sind wie gesagt noch nicht so weit die Krankheitseinheit „Genuine Epilepsie" statuieren zu können. Wir haben noch die dazu nötigen Vorarbeiten zu leisten. Zu diesem Zwecke aber scheint mir die wertungsfreie rein physiologische Betrachtung der Erscheinungen, wie ich sie auch hier unternommen habe, die geeignetste zu sein, d. h. ich komme auf den Begriff der (physiologischen) epileptischen Reaktionsfähigkeit hinaus. Auf das Adjektiv „physiologisch" lege ich keinen unbedingten Wert, denn selbstverständlich kann jedes Organ nur seiner physiologischen Konstruktion entsprechend reagieren. Im Rahmen der Epilepsie hat dieser Ausdruck nur vom Standpunkt der Opposition gegen *Binswanger* einen Sinn, der erst eine zerebrale Umstimmung verlangt und außerdem tonisch-klonische Anfälle, um die Diagnose „genuine Epilepsie" zu stellen. Diese Umstimmung kann doch dann aber auch bei dieser echten Epilepsie nur temporär vorhanden sein. Was soll sie jedesmal von neuem hervorrufen? Warum soll sich gerade der epileptische Mechanismus anders als andere zerebrale Reaktionsweisen wie etwa die Chorea usf. verhalten? Trotz dieser für die *theoretische* Forschung ausreichenden Anschauungen ist es natürlich von *praktischen* Gesichtspunkten aus berechtigt, hier mit Werturteilen zu arbeiten. Die Jacksonsche Epilepsie behält so ihre Berechtigung. Allerdings zeigen gerade die mitgeteilten Fälle, daß es auch einen „subkortikalen Jackson" gibt, wenn ich einmal so sagen darf. Am besten faßt man vielleicht diese lokalen Reizerscheinungen als „fokale Krämpfe" zusammen. Diese sprechen gleichzeitig für die Richtigkeit der Ansicht (*Kleist, Stertz, Förster* u. a.), daß das Zerebellum und das Striatum (Pallidum) funktionell gegliedert ist. Diese „fokalen Krämpfe" zeigen ferner, daß wir bei ihnen auf einem Grenzgebiete stehen, wo es völlig willkürlich ist, darüber zu debattieren, ob es sich noch um „epileptische" Erscheinungen handelt oder nicht. Dasselbe gilt von dem Versuch, „epileptische" und „epileptiforme" Krämpfe zu unterscheiden. Derartige Unterscheidungen haben nur Sinn vom Standpunkte eines ätiologischen Krankheitsbegriffes.

Dieselbe Ätiologie kann jedoch je nach dem Angriffspunkt die verschiedensten Symptome zur Folge haben und umgekehrt. Es ist also falsch, im Gebiete der uns hier beschäftigenden zerebralen Reaktionsformen über die gleiche bzw. verschiedene Symptomatologie zu stutzen und sich mit Grenzstreitigkeiten auf ätiologischer Basis abzugeben. Es handelt sich eben sehr

oft um gleich lokalisierte, aber ätiologisch verschiedenartige Prozesse. Man wird deshalb die Elemente der im engeren Sinne epileptischen motorischen Symptome bei dem dystonischen Syndrom finden und umgekehrt, wenn man nur erst bewußt darauf achten und künftig jeden epileptischen Anfall lokalisatorisch buchstabieren wird.

Aus heuristischen Gründen möchte ich zunächst einmal folgende Formel zur Nachprüfung vorschlagen:

Die epileptischen motorischen Anfälle im engen Sinne (Tonisch-klonischer Anfall), sowie die epileptischen, motorischen Varianten" (Zerebellare, Fokale Anfälle, Dromoleptisches, pyknoleptisches [Schröder] Syndrom stellen stürmische und schnell abklingende Störungen in denselben Bahnsystemen dar, die bei den Erkrankungen mit dystonischen Symptomen mehr subakut oder chronisch gestört sind.

Wie gezeigt, wird man bei der weiteren Erforschung des menschlichen Motoriums die von *Kleist* bei den exogenen Hyperkinesen gemachten Beobachtungen hier ebenfalls heranziehen müssen. Da sie *Kleist* in nicht zu übertreffender Weise geschildert hat, habe ich sie nur mehr beiläufig mit einzelnen Beispielen belegt und mehr das Gewicht darauf gelegt, nachzuweisen, daß sich mitten zwischen den hyperkinetischen Erscheinungen auch solche finden, wie wir sie häufig bei Epilepsien beobachten. Bei den Epilepsien finden wir diese Hyperkinesen als motorische Reaktionen höherer Ordnung (im phylogenetischen Sinne) mit Beteiligung psychischer Komponenten hauptsächlich in Dämmerzuständen, die ja zu den exogenen Reaktionstypen zu rechnen sind.

Eine physiologische Theorie des motorischen epileptischen Mechanismus unter den hier befolgten Gesichtspunkten zu geben, erscheint mir zunächst noch verfrüht, bis wir weitere anatomische und experimentelle Daten haben, die übrigens auf unsere bisher reichlich spekulativen Ansichten über den strio-pallidären Mechanismus ebenfalls klärend wirken werden. Im Verlaufe meiner Darstellung habe ich mehrfach entsprechende Ausblicke gegeben, ohne ihnen mehr als heuristische Bedeutung beizulegen.

Zum Schlusse möchte ich noch die Ergebnisse der Krampfforschung beim Tiere als Basis zum Weiterbau unter klinischen Gesichtspunkten empfehlen, insbesondere unter Gesichtspunkten, die sich aus der Klinik der Störungen im extrapyramidalen System ergeben. Dabei wird im Gegensatz zu früher möglichst fokal

gereizt und insbesondere der rote Kern berücksichtigt werden müssen. Vorbildlich dürfte das Vorgehen von *Magnus* sein.

Anmerkung bei der Korrektur.

Nach Abschluß der Arbeit mit der systematischen Sammlung von Fällen beschäftigt, die geeignet wären, auf Grund der bei ihnen erhobenen anatomischen Befunde die Grundlagen für eine Theorie des epileptischen Anfalles zu ergänzen, fand ich eine Fülle von weiteren Bestätigungen der oben geäußerten Ansichten. (Z. B. *Bonhöffer*: „Gliederung des Cerebellum nach Art der Zentralwindung“, cerebellare motorische Erscheinungen bei Alkoholdeliranten mit entsprechenden anatomischen Befunden. Monatsschrift Bd. 1, 1897.)

Da ich nach Abschluß dieser Untersuchungen noch einmal speziell auf die theoretische Seite eingehen werde, will ich hier nur soviel erwähnen, daß sich sehr große Schwierigkeiten ergeben, da es sich um Reizerscheinungen handelt, die keine gröbere anatomische Grundlage zu haben brauchen, und weil bei diesen Erregungsentladungen zwar zunächst nur ein kleines Zentrum in Frage kommt, die Erregung aber sehr rasch in alle möglichen Bahnsysteme einbricht (z. B. Pyramidenbahn, Babinski). Für die epileptischen Varianten choreaartigen Gepräges usw. kommen natürlich die für diese motorischen Störungen üblichen Erklärungsversuche in Betracht. Das wesentliche dürfte sein, den Nachweis bindend zu führen, daß eine Reizung des Striatums (Globus Pallidus?) die tonische Krampfkomponente liefert. Es ist auch noch besonders nötig, bei alten Epilepsien mit möglichst typischen Symptomen nach anatomischen Befunden in den basalen Ganglien zu suchen. Die für die Theorie der Funktion der extrapyramidalen Systeme bisher herangezogenen anatomischen Befunde sind zu kompliziert, um in der Myopiefrage ein klares Bild zu geben.

Literatur.

Bechterew, Über Epilepsia choreica. Ztschr. f. Nervenheilk. 1912. — *Binswanger*, Die Epilepsie. Wien 1913, A. Hölder. — *Bostroem*, Ungewöhnliche Formen der epidemischen Enzephalitis unter besonderer Berücksichtigung hyperkinetischer Erscheinungen. Ztschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 68/69. — *Förster, O.*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 73. — *Kleist*, Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monschr. f. Ps. u. N. Bd. 52. — *Krisch*, Epilepsie und manisch-depr. Irresein. Abhandl. a. d. Neur. usw. Berlin 1922, S. Karger. — *Krisch*, Die biologische Einteilung der Epilepsien. Monschr. f. Ps. u. N. Bd. 52. — *Magnus*, Die Bedeutung des Hirnstammes für Muskeltonus und Körperstellung. Dt. m. W. 1923, H. 16. — *Runge*, Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex. 1. A. f. Ps. Bd. 67. — *Rothmann*, Über das Zustandekommen der epileptiformen Krämpfe. Ztschr. f. Nervenheilk. 1912. — *Stertz*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex (Das dystonische Syndrom). Abhandl. a. d. Neur. usw. Berlin 1921. S. Karger.

(Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der Königl. Universität zu Rom [Direktor: Prof. *G. Mingazzini*].)

Kritische Bemerkungen zu Krestnikoffs Arbeit „Beiträge zur Lehre der Astereognosie“[1]) und weitere eigene Beiträge zu dieser Lehre.

Von

Dr. G. SANTANGELO,

Assistent der Klinik.

In einer 1921 publizierten Arbeit (Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 49, H. 4) betitelt „Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der stereognostischen Wahrnehmung der Gegenstände“ wies ich darauf hin, daß die zwischen den verschiedenen Autoren hinsichtlich der Interpretation der Lehre von der Stereognosie bestehenden Unstimmigkeiten hauptsächlich von der Tatsache abhängig seien, daß der größte Teil von ihnen das Erkennen der Form oder der äußeren Attribute eines bestimmten Objektes mit der Erkenntnis der Natur (und damit auch mit der Bezeichnung) des Objektes verwechselt haben. Ich bemerkte damals, daß diese beiden Erkenntnisse genau abgegrenzt sind: die erste ist eine einfache Erkenntnis (primäre Identifikation), die aus der Synthese der Daten entstammt, welche von den anderen Formen der Sensibilität geliefert werden; die andere ist eine viel umfassendere Apperzeption (sekundäre Identifikation), da sie einen Assoziationsprozeß zwischen der primären Identifikation und dem Zurückrufen von Bildern verlangt, deren Elemente von anderen Sinnen geliefert werden; diese Assoziation ergibt mittels einer Synthese von bewußten und unterbewußten Bildern verschiedener Natur das Erfassen des Objektes oder das intellektuelle Erkennen (begreifliche Erfassung von *Müller*).

Die psychologische Differenz, die zwischen primärer und sekundärer Perzeption besteht, hat in der Pathologie vollkommene Bestätigung gefunden; in der Tat differieren die Zerebralläsionen, die den Verlust der Formerkenntnis verursachen, von denen, die

[1]) **Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 83. 1923.**

den Ausfall der Objektserkenntnis herbeiführen; und es kann mangelhafte sekundäre Indentifikation eintreten, d. h. mangelhafte Objektserkenntnis, bei vollkommen erhaltener Primärapperzeption, d. h. bei erhaltener Erkenntnis der Form und der äußeren Umrisse. — In dieser Nichtübereinstimmung besteht gerade die sog. Tastlähmung *Wernickes*. — Andererseits ist es klar, daß die entgegengesetzte Dissoziation nicht bestehen kann, das ist in anderen Worten: die Sekundäridentifikation wird immer fehlen, wenn eine Realisierung der Primäridentifikation nicht möglich ist.

Die grundlegenden Differenzen zwischen diesen beiden psychischen Prozessen, welche die Basis dieser zwei Perzeptionen bilden, geben die Erklärung für diese Resultate der Pathologie. — Die Primäridentifikation ist nicht angeboren, sondern ist vielmehr die Frucht einer Geistesübung, die in den 1. Lebensmonaten beginnt und sich in der Folge vervollkommnet. Diese Übung beruht darin, sich daran zu gewöhnen, einen gegenwärtigen Sinneseindruck in Beziehung zu bringen mit der Erinnerung an eine frühere analoge Sensation, die wir mit dem Bilde einer bestimmten Form zu verbinden gelernt haben. So bilden sich die muskulotaktilen Formbilder aus, die sich im Gyrus postcentralis festsetzen. Auf Grund dieser psychologischen Konzeption können wir uns den Prozeß der Primäridentifikation vom histo-physiologischen Standpunkt aus folgendermaßen vorstellen: Jedes Neuron der sensitiven motorischen Zone perzipiert nur einen elementär kinesthetischen Eindruck; da sich diese untereinander mit Hilfe der Fortsätze der verschiedenen intrakortikalen Neurone verbinden, ermöglichen sie die Primäridentifikation, welche also nur einsetzen kann, wenn die sensitiv-motorische Zone sich im Zustand der vollkommenen unversehrten Funktionstüchtigkeit befindet. Gänzlich verschieden davon ist der Prozeß der Sekundäridentifikation, der, wie gesagt, die Erkenntnis der Objekte gestattet; dieser ist nicht mehr das Resultat intrakortikaler Assoziationen von Neuronen der sensitiv-motorischen Zone, sondern vornehmlich das Resultat transkortikaler Assoziationen zwischen den früher genannten taktilen Neuronen und anderen sensoriellen, speziell des Gesichtssinnes. — Beim isolierten Ausfall der Sekundäridentifikation (Tastlähmung *Wernickes*) kann also die Läsion nicht in der sensitiv-motorischen Zone sitzen, sonst müßte auch eine Störung der Primäridentifikation stattfinden, wenngleich diese auch weiter hinten getroffen wurde (hinterer Anteil des Lobolus parietalis inferior, Gyrus angularis usw.). Aus einer vergleichen-

den Studie *Mochis*[1]) geht hervor, daß in den Fällen von taktiler Asymbolie die Läsionen sich gewöhnlich längs einer Linie vorfinden, welche die sensitiv-motorische Zone mit der äußeren Oberfläche des Occipitallappens verbindet, etwa in gleicher Höhe mit dem mittleren Anteil der Hirnhemisphäre. — Nach dieser Vorausschickung wird man sich nicht wundern, wenn man die Arbeit Dr. *Krestnikoffs* „Beiträge zur Lehre der Astereognosie" liest, in der als Störung der Sekundäridentifikation erklärt wird, (Tastlähmung *Wernickes*), was vielmehr eine Störung der Primäridentifikation ist. Beim Durchlesen der Arbeit dieses Verfassers scheint es aber, als ob bei seinem Pat. die Astereognosie sich nicht einstellt wegen eines Defektes der präkortikalen Assoziation, wie der Autor meint, sondern wegen eines Defektes der intrakortikalen Assoziation, beschränkt auf den Gyrus postcentralis, welcher geschädigt wurde. — Mir scheint es gleichfalls, daß der Autor, um seinen Fall in die Tastlähmung einzureihen, gar kein Gewicht auf die Störungen der Sensibilität legt, die doch auch bei dem Fall vorhanden waren und die die Grundlage des Verlustes der Primäridentifikation bilden, ja sogar behauptet, daß alle Sensibilitäten gut erhalten und einige von ihnen sogar verstärkt waren.

In meiner Arbeit habe ich die Bedeutung bewertet, die jeder der verschiedenen Sensibilitätsarten im Mechanismus der stereognostischen Perzeption zukommt, indem ich mich hauptsächlich auf Fälle stützte, wo eine von den verschiedenen Sensibilitäten aufgehoben oder vermindert war oder wo künstlich die Unterdrückung einer dieser Sensibilitäten herbeigeführt wurde. Zu diesem Behufe halte ich es für zweckmäßig, einen von mir nicht genügend ausgearbeiteten Punkt hervorzuheben, nämlich: in welcher Art die stereognostische Perzeption gestört sein kann, nicht in Fällen von Unterdrückung, sondern von Hyperästhesie einer Sensibilitätsart. Zu diesem Zweck werde ich den Fall des Autors kurz schildern und die Einwürfe, die man an jenem erheben kann, und ich werde auf einige der von mir beobachteten Fälle hinweisen, in denen der Verlust der stereognostischen Perzeption ausschließlich in Verbindung mit der Hyperästhesie einiger Sensibilitätsformen stand. *Krestnikoff* beschreibt den Fall eines Patienten, der im Gefolge eines Schädeltrauma eine Fraktur des Os frontale und temporale erlitt; diese verursachte zunächst Gehirnerschütterung und in den folgenden

[1]) *Mochi*, Über Asymbolie. Stab. artigrafiche, Siena 1919.

Tagen motorische Aphasie, Agraphie und leichtes Zittern der rechten Hand, die wenig bewegt werden konnte. Einen Monat nach dem Trauma stellte sich der Patient beim Autor vor mit der Klage, Daumen und Zeigefinger der rechten Hand wie gelähmt zu empfinden; diese Finger schienen ihm wie Fremdkörper und nicht seine eigenen, manchmal hätte er auch die Empfindung, als seien sie vergrößert. Die Bewegungen der rechten Hand und die Sprache stellten sich wieder her. — Beim oberflächlichen Untersuchen der Sensibilität des Daumens und Zeigefingers der rechten Hand beobachtete man nun in dieser Region taktile, thermische und Schmerz-Hyperästhesie mit Erhaltung des Muskelsinnes (Empfindung von Widerstandsbewegungen und der Stellung der Finger), bei geschlossenen Augen war der Patient ferner nicht in der Lage, die zwischen dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand befindlichen Gegenstände zu benennen oder zu erkennen. In der Folge wurden gründlichere Untersuchungen vorgenommen. Mit Hilfe der *Wundt*schen Wage konnte festgestellt werden, daß der Patient die Berührung und leichten Druck spürte, wenn er auch nicht Druckdifferenzen zwischen den verschiedenen Gewichten unterscheiden konnte. Bei schweren Gewichten (ca. 2 kg) verspürte der Kranke Schmerz und Kälte. Die Untersuchung der thermischen Sensibilität mit Hilfe des Thermometers von *Frey* zeigte, daß die geschädigten Finger hinsichtlich der Warm-Kalt-Empfindung intensiver reagierten als die korrespondierenden Finger der gesunden Hand. Bei thermischen Reizen an den kranken Fingern fühlt der Kranke auch Ameisenlaufen und (außer den thermischen Sensationen) hatte er auch das Gefühl, berührt zu werden und Schmerzen. — Die Untersuchung der taktilen Unterscheidungsmöglichkeit nach *Weber*, ausgeführt mit dem Ästhesiometer von *Griesbach* zeigte, daß jene erheblich gestört war im Bereiche der geschädigten Finger, so daß z. B., während er entsprechend der 3. Phalange des Zeigefingers der gesunden Seite die Zirkelspitzen auf 1½ mm differenzierte, die Distanz entsprechend den Fingerbeeren der geschädigten Seite 14 mm betrug. — Die taktile Sensibilität erwies sich intensiver an den geschädigten Fingern als an den gesunden; an ersteren wurde sie überdies von einer mittelstarken Schmerzsensation begleitet. — Der Muskelsinn oder die Empfindung der Fingerstellung waren gut erhalten. Versuche mit verschiedenen Objekten bewiesen, daß der Patient mit den geschädigten Fingern bei geschlossenen Augen weder Form, noch Umrisse, noch Gewicht und Oberflächencharakter (glatt oder rauh) der

Objekte erkannte und um so weniger war er im Stande, sie wiederzuerkennen.

Der Autor zieht aus diesem Fall folgende Schlüsse: er beginnt mit der Betonung, daß bei seinem Patienten zusammen mit dem Muskelsinn alle Arten der Hautsensibilität gut erhalten sind, die sich womöglich noch „intensiver" erweisen. — Das Fehlen der taktilen Unterscheidungsfähigkeit sollte keine Bedeutung haben, da sie die Resultante eines psychisch-assoziativen Prozesses ist. — Der Autor steht also auf dem Standpunkt, daß der von seinem Patienten gezeigte vollkommene Verlust der stereognostischen Perzeption, abgesehen von der Erhaltung und endlich die Verstärkung der anderen Sensibilitätsformen besondere Bedeutung haben. Dieser Fall würde nach *Krestnikoff* der Meinung *Dejerins* widersprechen, der die Astereognosie als eine Folge der Störung der peripheren Innervation erklärt (periphere Neuritis, Tabes, Läsionen der sensitiven Bahnen längs des Dorsalmarkes oder in ihrem bulbo-protuberantiellen oder pedunkulären Verlaufe; Läsionen des Thalamus oder der sensitiven Rindenzonen). Nach dem Autor würde es sich in seinem Falle, da die verschiedenen Formen der Sensibilität erhalten sind und man die Läsion in den zentralen Windungen der linken Hemisphäre annehmen muß, um einen Verlust des Tastsinnes im Sinne *Wernickes* handeln: die Agnosie wäre der Ausdruck einer physiologischen Störung des Prozesses der stereognostischen Perzeption, die ihr anatomisch-pathologisches Korrelat in der Hirnrinde hätte, also in den kortikalen Assoziationsbahnen; es wäre also das assoziative Bündel geschädigt, das vom kortikalen Zentrum, das den taktilen Sensationen der geschädigten zwei Finger entspricht, zu dem, als normal anzusehendem Zentrum der Vorstellung der Gegenstände zieht, das letztere als gesund anzusehen ist, da der Kranke imstande war, mit den Fingern der gesunden Seite die Objekte zu erkennen. — Nach *Wilbrand* und *Störring* würden sich diese Läsionen im G. parietalis ascendens finden oder nach *Bechterew* im G. postcentralis. Gestützt auf seine Lehre, zieht *Krestnikoff* seine Schlüsse, indem er hervorhebt, daß in seinem Fall die Läsion der Schädelknochen gerade diese Region interessiert.

Daß es sich nun im Falle des Autors nicht um eine taktile Asymbolie psychischer Natur (Tastlähmung im Sinne *Wernickes*) handelt, ist vor allem durch die Tatsache bewiesen, daß der Patient auch die Fähigkeit der Primäridentifikation verloren hatte, da er nicht imstande war, Form und Attribute der Objekte zu erken-

nen; es ist also natürlich, daß er deren Natur nicht mehr begreifen und benennen konnte. Dieser Verlust erklärt sich leicht, ohne daß man Assoziationsmechanismen heranzuziehen braucht, da in diesem Falle grobe Störungen einiger der verschiedenen Sensibilitätsformen vorhanden waren, besonders jener, die hauptsächlich beitragen zum vollkommenen Mechanismus der stereognostischen Apperzeption. Überdies bestand auch in den erkrankten Fingern ein fast vollkommener Verlust der taktilen Unterscheidungsfähigkeit, sowie der Baryästhesie, welche einerseits der Erkenntnis der Oberflächendimensionen des Objektes, andererseits der Perzeption der Oberflächengestaltung dienen. — Was die Oberflächen-, die taktile, thermische und Schmerzsensibilität betrifft, von denen der Verfasser sagt, daß diese alle gut erhalten, ja verstärkt waren, so ergibt sich im Gegensatz dazu, daß sie in grober Weise gestört waren, nicht im Sinne Hypästhesie, wohl aber im Sinne einer Hyperästhesie.

Was den sog. Muskelsinn betrifft, den der Verfasser im Vergleich zu den entsprechenden der gesunden Hand, als gut erhalten erklärt, so glaube ich, daß man auch an der vollkommenen Unversehrtheit desselben zweifeln kann mit Rücksicht auf die schweren, vom Patienten vorgebrachten subjektiven Störungen der Kinästhetik der erkrankten Finger. Diese Störungen erinnern an die von *Mingazzini*, *Bechterew* und *Ostankow* genannten Namen Pseudomelia paraesthetica, die infolge von Erkrankung der sensiblen Bahnen im Bulbus (*Bechterew-Ostankow*) und im Putamen (*Mingazzini*) sich entwickeln. Die Ursache des Verlustes der Primärperzeption muß meiner Meinung nach in der Überempfindlichkeit der oberflächlichen Sensibilität gesucht werden (Verstärkung nach dem Verfasser), die ohne Zweifel eine pathologische Störung repräsentiert. In diesem Zusammenhang habe ich einige Patienten untersucht, bei denen infolge verschiedener nervöser Läsionen eine Überempfindlichkeit der oberflächlichen Sensibilität festgestellt wurde, bei Erhaltung aller anderen Formen; ich habe bei diesen Patienten eine Alteration der stereognostischen Perzeption festgestellt, die bei einigen bis zu dem Verschwinden derselben reichte. Dieses dürfte also ausschließlich mit der Überempfindlichkeit dieser Formen der Sensibilität in Verbindung gebracht werden.

Ich führe einige Beispiele von Astereognosie an, sei es in Verbindung mit einer peripheren, sei es mit einer zentralen Läsion der sensitiven Bahnen:

Veronini Leonello (chirurg. Klinik): Diagnose: Narbenkompression des Cubitalis links vom Puls. E. O.: Die linke Hand zeigt den Ring- und kleinen Finger in Klauenstellung. Atrophie der dorsalen M. interossei; aktive Bewegungen sind möglich, ebenso Faustbildung, doch ist die Flexion der beiden letzten Phalangen des kleinen und Ringfingers nicht vollständig. Die Untersuchung der Sensibilität im Bereich der Aufteilung des linken Ulnaris ergibt taktile, thermische und Schmerzhyperästhesie, während die Tiefensensibilität (Bary-Bathyästesie und Pallästhesie) gut erhalten scheinen. — Untersuchung der Stereognosie: bei passiver Bewegung einiger Objekte von bestimmter geometrischer Form (Quadrat, Kugel, Kreis usw.) über der der Innervationszone des Cubitalis entsprechenden Hautoberfläche erkennt der Patient nicht die Form, daher auch nicht die Natur des Gegenstandes; das Erkennen erfolgt prompt, sobald man in die Zone der normalen Innervation übergeht.

Battisti Vanda (Poliklinisches Stadtkrankenhaus). Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose: subkortikaler Tuberkel des linken Gyrus Rolandi. Subjektiv: Zeichen von erhöhtem intrakraniellem Druck, Asthenie und Parästhesie der rechten oberen Extremität. Objektiv: Hypokinese des rechten unteren Fazialis, Parese der rechten Extremitäten. Sehnenreflexe beiderseits schwach, rechts etwas ausgesprochener. — Die Sensibilität ist links überall gut erhalten; rechts hingegen taktile, Wärme-, Schmerz- und pallästhetische Hyperästhesie, Bary- und Bathyästhesie normal. Die Formerkennung der Objekte erfolgt in der rechten Hand mit großer Verzögerung und nicht immer korrekt, an der Planta pedis; und dort, wo, wie bekannt, die Tiefensensibilität zur stereognostischen Perzeption nichts beitragen kann, war sie aufgehoben.

Diese angeführten Beispiele zeigen klar, wie oft eine Läsion oder Reizung der sensitiven Bahnen des Tast-, Schmerz- und Temperatursinnes — wo auch diese geschehe (von der Peripherie bis zur entsprechenden Rindenzone) Anlaß geben kann zu einer Hyperästhesie dieser Art der Sensibilität, welche an sich genügend ist, die Form und die Attribute der Objekte unmöglich zu machen und damit auch ihre Erkenntnis.

Da aber im Falle des Verf. die Hitz-, Schmerz- und Tasthyperaesthesie ausgesprochen ist, mußte eher dieser und dem Defizit der anderen Sensibilitäten (*Weber*-Baryaesthesie) der Verlust der Stereognosie entsprechend dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand zugeschrieben werden.

Die zerebrale Läsion im Falle *Krestnikoffs* entsprach dem Gyrus postcentralis und rief infolgedessen eine Reizung der sensitiven Neuronen hervor, deren funktionelle Integrität, wie gesagt, für die Erkenntnis der Form unentbehrlich ist. Auch die vom Verfasser behauptete Lokalisation liefert ein anderes Element für die Ausschließung der transkortikalen oder assoziativen Asymbolie, da es bekannt ist, daß in den Fällen der Tastlähmung im

Sinne *Wernickes* die Läsion hauptsächlich den Lob. parietalis, Lobulus pariet. inferior., Gyrus angularis betrifft, gewöhnlich längs einer Linie, die von der sensitiven Zone ausgehend, hinter dieser an der anderen Oberfläche des Lobus occipttalis sich erstreckt (*Mack*).

Die reine, taktile, assoziative Asymbolie im Sinne *Wernickes* repräsentiert also eine ausgezeichnete Angabe für die Lokalisation und es ist angezeigt, daß jene nicht zusammengeworfen wird mit groben Fällen von Astereognosie, die an den Ausfall der Primäridentifikation infolge Neuronenalteration gebunden ist.

Schizoid und Schizophrenie im Lichte lokalisatorischer Betrachtung.

Von

Prof. Dr. G. EWALD, Erlangen.

Die Psychologie hat sich auf den Weg gemacht, das Dunkel der Schizophrenie zu erforschen. Sie ist tief eingebrochen in das Gebiet psychiatrischer Wissenschaft, und es fehlt nicht viel, daß sie sich ihrer ganz bemächtigt. Wir verdanken diesem Einbruch der Psychologie weitreichende Erkenntnisse über die Persönlichkeitsstruktur der mannigfachsten Psychopathentypen, wir verdanken ihm eine sehr wesentlich vertiefte Betrachtung unserer gesamten Psychosen, deren Färbung und Mannigfaltigkeit unzweifelhaft weitgehend abhängt von der Normalstruktur der psychotisch gewordenen Individuen. Wir lernten neue psychopathologische Reaktionsweisen kennen, und vieles, was uns früher als charakteristisches Symptom einer Erkrankung erschien, entpuppte sich als unspezifische Reaktionsweise.

Es erscheint mir nun aber doch an der Zeit, einem zu herrischen Vordringen Einhalt zu gebieten. Denn Reaktionsweisen zu sehen und Symptomgruppierungen zu verstehen, kann uns die Psychologie wohl lehren. Wenn wir aber über eine lediglich symptomatologische Betrachtungsweise hinausstreben und Krankheiten zu diagnostizieren trachten, so kann und darf die Psychologie uns nicht mehr allein Lehrmeisterin sein wollen; es würde unsere ganze naturwissenschaftlich-medizinische Bildung schier überflüssig werden und der beste Psychologe oder (laienhaft) Psychologisierende müßte auch stets der beste Psychiater sein[1]). Ans Krankenbett gehört der Arzt, und über die Umgrenzung

[1]) Zu welchen verhängnisvollen Irrtümern ein solches Darauflospsychologisieren führen kann, demonstriert das Gutachten einer wissenschaftlichen Deputation aus den 50er Jahren, das mir kürzlich unter die Hände kam (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 1, 1852), nach dem ein sicher Geisteskranker, der in einem Erregungs- oder Dämmerzustand Frau und Kinder erschlagen hatte, infolge allzu spitzfindiger Psychologisiererei der Begutachter für zurechnungsfähig erklärt wurde.

von Krankheiten hat die Naturwissenschaft und die klinische Beobachtung zu entscheiden.

Gewiß wird der Psychiater psychologischer und psychopathologischer Hilfe nicht entraten können, aber er braucht eine Psychologie, die sich an seine Erfahrungen und Betrachtungsweisen anlehnt, eine naturwissenschaftlich orientierte und fundierte Psychologie, eine Forderung, die gerade die neueste Richtung der Psychologie, wie sie von den Anhängern der *Husserl*schen philosophischen Schule vertreten wird, nicht mehr voll gerecht zu werden scheint. Sie mag uns zum Verständnis und zur Einfühlung in Reaktionsweisen und Persönlichkeiten verhelfen, bei der Abgrenzung von Krankheitsbildern darf sie, weil immer nur symptomatologisch orientiert, nicht das letzte Wort haben.

Besonders deutlich scheint mir das hervorzugehen aus der Richtung, die die Schizophrenieforschung in neuerer Zeit eingeschlagen hat. Der Autismus und die Ambivalenzen der Schizophrenen, ihre Neigung zu paranoischer Einstellung und wirklichkeitsfremden Denkformen schien in ähnlicher Weise wiederzukehren bei den mannigfachsten Psychopathentypen, die man auf den Ahnentafeln oder in der Deszendenz schizophrener Kranker zu beobachten glaubte. Auch dort sah man Einsame — man nannte sie auch „Autisten" —, die sich einspinnen, überempfindlich gegenüber der Realität, verschlossen und ablehnend gegenüber der Umwelt, und doch dabei im Innersten wieder voll Sehnsucht nach Selbsthingabe, Liebe und Freundschaft, voll Mißtrauen gegenüber der Außenwelt und oft phantastisch und schwärmerisch in ihrem Innenleben. Die Ähnlichkeit dieser Züge mit schizophrenen Symptomen und ihr scheinbar relativ häufiges Vorkommen im Umkreis der Schizophrenie legte den Gedanken nahe, in dieser Ähnlichkeit auch eine biologische Verwandtschaft zu sehen: Das waren eben die für die Schizophrenie vorbestimmten Psychopathen, das waren die „Schizoiden".

Ja, man ging, gestützt auf die psychologischen Argumente, weiter, das waren nicht nur die für die Schizophrenie vorbestimmten Psychopathen, das waren selbst schon leichte Schizophrenien; bekam aber ein solcher Psychopath gar noch eine deutlich reaktive, psychogene Psychose, so war das ein zweifelloser schizophrener Schub, auch wenn der Kranke später nicht den leisesten Defekt erkennen ließ, ja selbst wenn er später hyperästhetischer war als je zuvor. So reicht für manchen die Schizophrenie jetzt

tief hinein ins Alltagsleben; Schizophrenen begegnet man auf Schritt und Tritt im sozialen Leben, in der Gesellschaft, im Beruf. Die Schizophrenie büßte mehr und mehr von ihrem ursprünglichen Charakter einer Defektpsychose ein, sie wurde zu einer durchaus heilbaren Krankheit, alles auf Grund höchster Bewertung jener psychopathischen, der Schizophrenie ähnlichen Züge. So kam es, daß allmählich eine bedenkliche Verwirrung entstand, und daß man sich heute unter Psychiatern kaum mehr in der Schizophreniefrage verstehen und verständigen kann. Wo der eine noch völlig Normales sieht, sieht der andere Schizothymes und Schizoides, wo der eine reaktive Affektlabilität oder psychopathisch-hysterische Züge findet, sieht der andere ein Schizoid oder eine Schizophrenie im vollen Ausbruch der Psychose, wo der eine manisch-melancholisches Irresein oder eine reaktiv-hysterische Psychose diagnostiziert, da diagnostiziert der andere eine massive Schizophrenie, auch wenn die Psychose heilt, und womöglich zeitlebens nicht wiederkehrt.

Es kann und soll die Frage nach der Umgrenzung des Schizophreniebegriffs hier natürlich nicht aufgeworfen werden. Sie ist auch wohl nicht spruchreif. Aber es darf vielleicht einmal ein kurzer Versuch gemacht werden, lokalisatorische Gedanken an die Frage der Schizophrenie und des Schizoids heranzutragen, um von diesem Standpunkt aus die Ähnlichkeiten psychischer Entäußerungen zu betrachten. Wir stellen uns dabei auf den für jede naturwissenschaftliche Erforschung seelischer Phänomene einzig möglichen erkenntnistheoretischen Standpunkt, daß jeder normalen psychischen Erscheinungsform ein materielles Substrat und Geschehen zugrunde liegt, und daß einem krankhaften seelischen Geschehen ein krankhafter Vorgang im Gehirn zugeordnet sein muß.

Wenden wir uns zunächst zur materiellen Grundlage normalen psychischen Geschehens, so finden wir zwei große Hirngebiete, die wir unseren Hauptfunktionen des Seelenlebens, den Trieben, dem Fühlen und dem Wollen auf der einen Seite und dem Denken auf der anderen Seite, zuordnen können, den Hirnstamm und die Hirnrinde. Es wird nach meiner Überzeugung stets das Verdienst *Reichardts* bleiben, daß er schon seit 1909 immer wieder mit Nachdruck und Beharrlichkeit den Gedanken verfochten hat, daß wir bei lokalisatorischer Überlegung den Sitz unserer Gefühle und Willensimpulse zu suchen haben im Hirnstamm; *Berze* ist

ihm von psychologischer Seite entgegengekommen, und in *Küppers* Grundplan des Nervensystems haben wir den neuesten Niederschlag dieser Anregungen, verbunden mit den bemerkenswerten Erfahrungen bei Grippeenzephalitis; seine Gedankengänge mögen manchen in den Einzelheiten etwas phantastisch anmuten, in ihren Grundideen sind sie nach meiner Überzeugung sicher richtig. Die Rinde aber gehört der Intelligenz, dem Denken.

Bei normaler und günstiger Anlage dieser beiden materiellen Hauptkomponenten, bei gutem Zusammenarbeiten, gegenseitiger Ergänzung und Steuerung von Hirnrinde und Hirnstamm kommen wir psychisch zur harmonischen Gesamtpersönlichkeit. Je mehr aber anlagegemäß die eine oder die andere Komponente überwiegt, entstehen die erregbaren Gefühlsmenschen oder die kühlen Verstandesnaturen. Bei erheblichem Überwiegen des Hirnstammes über die Hirnrinde wird aber aus dem erregbaren Gefühlsmenschen (besonders bei stärkerer Triebbetonung) der hyperästhetische Affektmensch. Denken wir nun psychologisch weiter, und machen uns klar, was dies starke Überwiegen der Gefühls- oder Affektseite des Seelenlebens für Folgen haben muß, so sehen wir, daß sich bei diesen Gefühls- oder Affektmenschen ganz von selbst eine Art Ambivalenz entwickeln muß; denn die starke Ansprechbarkeit ihres Gefühlslebens und der Mangel an Steuerung ihrer Triebe und Selbstschutzinstinkte treibt sie einerseits hinein in eine Überschätzung der Widerstände und Einwirkungen der Umwelt, in einen Haß und eine Abkehr gegenüber der ihm falsch und feindlich scheinenden Umgebung, und folgerichtig in eine Art Autismus; auf der anderen Seite aber treibt sie ihr Gefühlsleben, in Schönheitsdurst und Liebe, zu Welt und Menschen hin, die überquellenden Gefühle müssen heraus, das Ausleben von Zuneigungen in Liebe und Freundschaft wird mit ungeahnter Hingabe erstrebt, und von der Umwelt nur zu oft nicht verstanden, und muß dann in schmerzlichem Zirkel das Gegenteil, den Autismus, wieder erzeugen. Wir finden äußerliche Kälte und innerliches Feuer zu gleicher Zeit. Ihr Denken aber ergeht sich, da ihre Abneigung gegen die Umwelt und das Mißverstehen der Mitmenschen ein Ausleben der Gefühle verbietet, einerseits in schwärmerischer und phantastisch-idealistischer Weltferne, andererseits aber in verbissener oder pessimistischer Einstellung gegen die Umgebung, ihr Handeln erscheint sprunghaft, unberechenbar oder verschroben, weil von Gefühlsimpulsen, dunklen Trieben oder von weltfremdem Denken diktiert. Die *Verstandesmenschen* da-

gegen, bei denen nur selten die Hirnrinde überwertig, sondern der Hirnstamm, das Gefühlsleben, zumeist *unter*wertig ist, werden zu rücksichtslosen oder grausamen Herrennaturen, zu kalten Rechnern, zu affektlahmen Bummlern oder torpiden Verbrechern. Dort also die hyperästhetischen, hier die kühlen, affektlahmen Typen des sog. „Schizoids". Überwiegen oder Zurückbleiben der Affektivität, oder, nun lokalisatorisch gesprochen, ein Vorwalten oder Zurückbleiben der Hirnstammherrschaft, macht den Psychopathen, insbesondere, wie wir zu zeigen versuchten, den sog. schizoiden Psychopathen.[1])

Und nun die Schizophrenie! Auch hier hat *Reichardt* den Kampf gegen die Hirnrinde aufgenommen, und die Erfahrungen der Grippeenzephalitis haben ihm recht gegeben, wie sie auch *Kleist* Recht gaben hinsichtlich der katatonen Symptome, deren lokalisatorische Fixierbarkeit er schon seit langem verfocht. Die Wahrscheinlichkeit ist übergroß, daß auch bei den schizophrenen psychischen Symptomen die Störung wenigstens primär im Hirnstamm sitzt und nicht in der Rinde. Halten wir aber am Prozeßcharakter der Schizophrenie fest — und das wenigstens müssen wir doch tun —, so müssen wir, naturwissenschaftlich denkend, auch hier, wie bei jedem Prozeß, rechnen mit Reiz und Ausfall; wir werden den Hirnstamm bald überwertig finden — nämlich im Reizzustand —, bald unterliegen sehen — bei Einsetzen des Ausfalls. Psychologisch aber wird es im Reizzustand zu Affektstürmen kommen, für uns nicht nacherlebbar, weil prozeßhaft und nicht normalpsychologisch motiviert, oder doch durch krankhaftes Geschehen und Erleben in verwunderliche Bahnen geleitet, auf der anderen Seite aber (im Zustande des Ausfalls) zu Affektstumpfheit, zu Affektverödung und Affektverblödung. Die mannigfaltigsten Bilder wird dieser Kampf der zunächst intakten, später vielleicht zuweilen auch erkrankten Hirnrinde gegen den bald überwertigen, bald unterwertigen, zuletzt aber unterliegenden Hirnstamm hervorrufen können. Ähnlichkeiten mit den Erscheinungen bei schizoiden Psychopathen werden bei einer solch ähnlichen biologischen Konstellation — in beiden Fällen ein Überwiegen oder Unterliegen des Hirnstammes — und bei der gleichen Lokalisation herauskommen müssen; aber Autismus und Ambivalenz haben bei der Schizophrenie doch einen anderen

[1]) Wie ich nachträglich erfahre hat *Bonhoeffer* a. a. O. bereits ähnliche Gedankengänge zum Ausdruck gebracht.

Akzent, ein anderes Vorzeichen, eben infolge ihrer prozeßhaften Bedingtheit.

Welcher Art der Prozeß ist, der der Schizophrenie zugrunde liegt, das wissen wir freilich noch nicht. Es kann sich um kolloidale Zustandsänderungen reversiblen oder irreversiblen Charakters handeln, oder um andere mikroskopisch nicht faßbare biologisch-chemische Vorgänge. Denn mikroskopische Präparate zeigen uns das Eiweiß stets nur im Gelzustand und lassen von ihrem vitalen physikalisch-chemischen Zustand nichts mehr erkennen. Allein wir hängen mit solchen Annahmen noch völlig in der Luft. *Daß* es aber ein Prozeß ist, das lehren uns die zahllosen leergebrannten Ruinen unserer Irrenanstalten. Die schizoiden Psychopathen aber verblöden nicht, und wir haben kein Recht, die Verschiebung ihrer „psychästhetischen Proportion", der wir mehr oder minder fast ausnahmslos unterliegen — selbst ein Goethe ist einer solchen Verschiebung nicht entgangen, denn sie scheint fast eine psychobiologische Regel zu sein —, als etwas der Affektverblödung auch nur entfernt Verwandtes aufzufassen.

Auf jeden Fall lehrt eine solche lokalisatorische Betrachtung, daß wir psychologische und psychopathologische Ähnlichkeiten in hohem Maße finden können bei grundverschiedenen biologisch-pathogenetischen Bedingungen. *Rein* psychologische Betrachtungsweise kann hier sehr in die Irre führen. Wir haben bei Schizoid und Schizophrenie einerseits Auswirkung einer etwas abnormen Anlage, andererseits aber Prozeß; beides an gleicher Hirnstelle lokalisiert, und daher psychologisch einander ähnlich und *scheinbar* auch biologisch wesensverwandt.

Man wende nicht ein, daß diese Art lokalisatorischer Betrachtung viel zu grob sei. Denn es ist eine bekannte Tatsache, je umschriebener unsere Lokalisationsversuche werden, desto verdächtiger erscheinen sie dem Psychologen, und desto mehr laufen wir auch in der Tat Gefahr, uns zu verirren.

Diese Gedankengänge müssen festgehalten werden trotz der neuesten erbbiologischen Feststellungen über das häufige Vorkommen „schizoider" Persönlichkeiten im Umkreis echter Schizophrenien. Daß das Schizoid in seiner heutigen Form ein viel zu weiter Begriff ist, der eigentlich alles charakterlich Pointiertere umfaßt, habe ich schon früher zu zeigen versucht. Daß aber in der angeborenen Minderwertigkeit des Hirnstammes bei Psychopathen ein Locus minoris resistentiae erblickt werden kann, an

den sich besonders gern *Kahn*s hypothetisches Gen „Prozeßpsychose", mit dem sich fast arbeiten läßt, wie mit einem exogenen Virus, koppeln mag, ist nicht zu leugnen[1]). Darum werden wir ohne weiteres verstehen, daß sich bei allen den vielen und verschiedenen Psychopathentypen, die das weite Schizoid umspannt, verhältnismäßig häufig eine Schizophrenie einhakt.

Mir scheint die Aufstellung des „Schizoids" in seiner *jetzigen* Fassung *nicht* berechtigt, da eine biologische Wesensverwandtschaft mit der Erkrankung Schizophrenie vorgetäuscht wird, die nicht besteht, zum mindesten noch nicht mit einer nur *einigermaßen* zureichenden Wahrscheinlichkeit erwiesen ist; sie stützt sich lediglich auf psychologisch-*symptomatologische* Ähnlichkeiten. Auch *Kretschmer*s Untersuchungen über Körperbau und Charakter können mich nicht überzeugen. Wir erhalten durch sie nur ein Negativ von „pyknisch-manisch-depressiv". Wenn es außer „pyknisch" und „zyklothym-zykloid-zirkulär" nur noch „asthenisch-athletisch-dysplastisch" und „schizothym-schizoid-schizophren" gibt — und faktisch ist das so —, so muß, die Verkoppelung „pyknisch-zirkulär" zugegeben, auch die andere Beziehung „asthenisch-athletisch-dysplastisch" und „schizothym-schizoid-schizophren" stimmen. Das aber ist für mich kein Beweis.

Ich glaube auch nicht, daß es unserer charakterologischen Forschung zum Vorteil gereicht, wenn wir die verschiedenartigsten Psychopathentypen in den nivellierenden Schleier des Schizoids einhüllen.

Worauf ich aber insbesondere hinweisen zu müssen glaube, ist dies, daß es sich bei Aufstellung des Schizoidbegriffs nicht nur um die Prägung eines neuen Wortes handelt, sondern um einen unberechtigt weit gehenden Vorstoß der Psychologie in die nach *naturwissenschaftlichen* Gesichtspunkten einteilende Psychiatrie. Im Schizoid bekämpft sich psychologische und biologische Forschung auf dem Gebiete der Psychiatrie, eine rein psychologisch-symptomatologisch klassifizierende Richtung mit naturwissenschaftlich-pathogenetisch einteilender Arbeit. Ich glaube, daß wir uns die letztere als Leitmotiv nicht nehmen lassen dürfen, und deswegen glaube ich gegen das „Schizoid" in seiner jetzigen Form nachdrücklich Front machen zu müssen.

---

[1]) Die Existenz dieses Gens ist noch durchaus hypothetisch, und manche bedeutende Erbforscher, wie *Lenz*, lehnen es rundweg ab.

Literatur.

Baur, Fischer u. *Lenz*, Menschliche Erblichkeitslehre. München 1923. 2. Aufl., Bd. 1. — *Ewald*, Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 77. — *Kahn*, Erbbiol. klin. Betrachtungen und Versuche. Ebenda Bd. 61. — *Kleist*, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig, Klinkhardt 1908. — *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin 1921, Springer. — *Küppers*, Grundplan d. Nervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 75. — *Derselbe*, Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. Ebenda Bd. 83. — *Reichardt*, M. med. W. 1909, Nr. 32. — *Derselbe*, Arbeiten aus der Psychiatr. Kl. Würzburg 1911, 1912, 1914. — *Derselbe*, Journal f. Psychologie u. Neurolog. Bd. 24, 1918.

Der wirkliche Wert der Lautphysiologie für die Sprachwissenschaft und Medizin.

Zur Verständigung zwischen Sprachwissenschaft und Medizin.

Von

Dr. CHRISTIAN ROGGE-Neustettin.

Es war ein großes Verdienst, das hervorragende Mediziner wie *Brücke*[1]) und *Merkel*[2]) sich um die Sprachwissenschaft erwarben, indem sie zeigten, wie der Mensch beim Sprechen einen Laut hervorbringt und artikulierend das Wort schafft. Aber als die neuen Erkenntnisse für die Geschichte des Lautwandels in der Sprache zur Anwendung kamen, machte sich ein verhängnisvoller Irtrum geltend, der bis in unsere Tage hinein fortwirkt. Nunmehr dürfte es darauf ankommen, diesen Irrtum rückgängig zu machen und dazu kann vermutlich die medizinische Wissenschaft eine wesentliche Beihilfe leisten. Den Beweis dafür liefert der Aufsatz von *H. V. Kurella* über Wortumbildung und Psychologie in dieser Zeitschrift Bd. 54, 22ff. An *Kurella*s Ausführungen anknüpfend, möchten wir der Frage des Lautwandels vom Standpunkt des Sprachforschers aus weiter nachgehen, in der stillen Hoffnung, so auch für den Mediziner Nutzbares zu erbringen. Wir handeln, soweit es der Raum gestattet, in Kürze 1. von der physiologischen Auffassung des Lautwandels, 2. von der psychologischen, 3. von der physiologischen Auswirkung des psychologischen Herganges.

1. Die physiologische Auffassung des Lautwandels.

*Bestimmend für die Einführung der Laut*physiologie im Kreise der Sprachgelehrten war der hervorragende Germanist und Literarhistoriker *Wilh. Scherer*. Für seine Auffassung des Sprachgeschehens ist denn in diesem Zusammenhange gleich charakteristisch, wenn er in seinem weithin anregenden Buche „Zur Geschichte der deutschen Sprache" 1868, S. 22ff. sagt: „Schon *Brücke* beruft sich, Grundz. S. 39, zur Erklärung des Übergangs von gr. ϑ (th) zu russ. f darauf, daß zur Hervorbringung dieses

[1]) *Brücke*, Grundzüge der Physiologie und Systematik der Sprachlaute 1856.

[2]) *Merkel*, Physiologie der menschlichen Sprache (physiol. Laletik) 1866.

Wechsels weiter nichts nötig sei, als daß der Schärfe der oberen Schneidezähne, deren natürliche Lage[1]) zwischen Zungenspitze und Unterlippe sei, die letztere statt der ersteren genähert werde, um mit ihr die Verengerung des Mundkanals zu bilden. Es leuchtete mir sofort ein, daß auf ähnliche Weise mancher andere Lautwandel sich erklären ließ . . ." Und ähnlich sucht *Scherer* S. 34 den Übergang von d in l bei lat. lingua — dingua, got. tuggo, ndd. tunge zu erklären. Wir erkennen schon an diesen Beispielen: Dem Sprachforscher, der nach dem Vorbilde *J. Grimms* der historischen Entwicklung der Lautgebilde nachgeht, wird die Lautphysiologie ein Mittel, den Laut*wandel* zu deuten, während man bisher in solchem Falle etwa von Herstellung ansprechenden Wortklanges (Euphonie), von Bequemlichkeit im Sprechen, vom Schaffen größerer Deutlichkeit und Durchsichtigkeit der Lautbildung u. dgl. gesprochen hatte. Konnte die Lautphysiologie, die doch nur berufen war, den jedesmaligen Laut*stand* festzulegen, also über das Woher (Bsp. Theodor, dingua) und Wohin (Feodor, lingua) Auskunft zu geben, wirklich auch zum Übergange des einen Lautstandes zum anderen, also über das Wie des Lautwandels Klarheit bringen?

Man fand die Antwort, indem man allmählich eine Lautmechanik des Einzelworts schuf, bei der nach *Darwin*scher Auffassung der stärkere Laut den schwächeren verdrängte oder zu sich herüberzog. Den Beweis für die Richtigkeit des Verfahrens sah man erbracht, wenn sich Fall an Fall in größerer Zahl reihte. Solche Reihen bezeichnete man dann in dem Bestreben, es den Naturwissenschaften gleich zu tun, mit dem Namen von Lautgesetzen. Den Hergang des Lautwandels selbst dachte und denkt man so, daß langsam und unmerklich eine Abweichung vom Gewohnten, eine „Verschiebung des Bewegungsgefühles" eintritt, zuerst bei einzelnen Sprechern, von diesen aus sich anderen mitteilend, vor allem aber so sich vollziehend, daß den Sprechenden die Veränderung gar nicht zum Bewußtsein kommt[2]). Ist ein solcher Hergang irgendwie wahrscheinlich? Ich antworte: Nein. Zunächst: es fehlen Beweise für die kleinen Stadien des Überganges vom Alten zum Neuen. Und weiter: man sehe hin, oder vielmehr, man prüfe sein Ohr gegenüber den Abweichungen von der gewohnten Sprechweise einer Sprachgemeinschaft: wir be-

[1]) Vorher heißt es dafür da: „Ruhe- oder Indifferenzzustand der Sprachorgane".

[2]) *H. Paul*, Prinzipien der Sprachgeschichte 354, 355 usw.

merken, wenn ein Ausländer unsere Sprache handhabt, sofort den Unterschied und ebenso auch, wenn jemand aus einem anderen Dialektgebiet kommt und sein von der Mundart beeinflußtes Deutsch spricht. Aber ein Einfluß auf das allgemeine Sprechen wird so durch Einzelne kaum eintreten. Vor allem erkennen wir da, daß unser Sprachgefühl einen festen Lautstand voraussetzt und nicht, wie *Paul* annimmt, einen solchen, der sich in einem fortwährenden Fluß befindet. Wir müssen also für die Abweichungen vom Gewohnten einen anderen Grund suchen, als den rein physischen, als die unbewußt verlaufende Veränderung des Bewegungsgefühls.

Dafür spricht denn auch der Umstand daß die moderne Sprachforschung, die mit dem Auftreten der sog. Junggrammatiker in den letzten siebziger Jahren einsetzte, neben dem physiologischen ein psychologisches Moment in der sprachlichen Formenbildung annahm[1]). Der Bahnweisende war auch hier der genannte *W. Scherer*, der (d. Spr. 177) die Aufmerksamkeit auf die psychologische Seite des Lautwandels lenkte, auf das was man bis dahin als „falsche Analogie" bezeichnet hatte; er selbst nannte diese Abweichung vom Regelmäßigen nicht übel Formübertragung. Es war damit jene von den alten Griechen schon beobachtete Umbildung eines Wortes nach dem Muster eines anderen, die fast vergessen war, wieder hervorgeholt, und es machte sich fortan ein lebhaftes Streben geltend, diese „falsche Analogie", für die man bald das Epitheton „falsch" wegfallen ließ, als eine weithin wirksame Macht des Sprachlebens nachzuweisen[2]). Leider fand diese Methode der Forschung nicht die erwünschte Zustimmung und trat daher mit der Zeit mehr und mehr in den Hintergrund gegenüber dem Erweise eines lautmechanischen Wandels im Sinne des Darwinismus, und die Sprachwissenschaft wurde ganz überwiegend Laut- und Formenlehre. Hatte man ein Lautgesetz, d. h. eine Reihe gleichartig gebildeter Fälle, so hielt man die Erklärung des Herganges für erbracht. Nur wo man nicht anders konnte, da nahm man auch zu der Analogie seine Zuflucht, aber im allgemeinen wurde diese als eine Störung des regulären Verlaufs, als eine Durchbrechung der Lautgesetze angesehen. Als

[1]) Kurz darüber: *H. Osthoff*, Das physiologische und psychologische Moment in der sprachlichen Formenbildung. Berl. Habel 1879 in den wissensch. Vorträgen herausgeg. v. *Virchow* u, *Holtzendorf*.

[2]) So mit schönem Erfolge in den Morphologischen Untersuchungen von *H. Osthoff* und *K. Brugmann* 1878—90, 5 Bde.

aber im Laufe der Zeit solche Fälle psychologischer Erklärung sich mehr und mehr aufdrängten, da sah man sich doch wieder genötigt, die Analogiebildung als berechtigten Faktor im Sprachwandel gelten zu lassen. Und wenn auch der Positivismus, wie man wohl die lautmechanische Deutung auch benennt, im allgemeinen das Wort hat, so sind doch denkenden Forschern betreffs der Lautgesetze schon ernste Zweifel aufgestiegen. Wir unsererseits stellen die Frage, ob es nicht gelingen mag, *eins* der beiden Prinzipien, nämlich das psychologische, für den Sprachwandel zur Geltung zu bringen; denn daß bald das physiologische, bald das psychologische entscheiden soll, ist an sich nicht wahrscheinlich; wer ernstlich den Gründen nachspürt, wird *eine* Ursache zu finden hoffen. Doch: exempla docent!

Im Pfälzer Dialekt, der doch ein hochdeutscher ist, fällt auf, daß im Wortanfang statt pf, das im Hochd. als aus p verschoben betrachtet wird, wieder ein p erscheint: es heißt so bei *Frz. v. Kobell* (Pälzische Geschichte S. 14) „Der Parrer" statt „der Pfarrer", woher das? Wir finden die Erklärung S. 182, wo wir vom alten *Paschtor* lesen; *Pfarrer* und *Paschtor* sind Wechselworte mit gleicher Bedeutung, weshalb *Pfarrer* von *Paschtor* sein p erhalten hat; also Analogie oder Formübertragung. Ebenso pfälzisch *Perdche* statt *Pferdchen* an *Pony* angeglichen; *peifen* statt *pfeifen* — piepen. Der Pälzer nach der Bayer, zu dem sich der Pfälzer im Gegensatz fühlt. Und läuft so die Reihe p statt pf fort, so würde man in demselben Sinne von einer Verschiebung pf : p sprechen können, wie man umgekehrt in Pforte — porta, Pflaume — prunum, Pflanze — planta p zu pf sich verschieben läßt. So wird man das oben genannte russ. Feodor statt Theodor aus Angleichung erklären und zwar vermutlich in folgender Weise: Statt *Theologie* sagt der Russe auch *Feologie*, doch gewiß nach dem Muster von *Ph(F)ilosophie*, auch wohl Philologie. Von diesem Ph(F)eo dürfte auch Feodosia statt Theodosia, Fiophil statt Theophil, und ebenso — Feodor sich herschreiben. *Wir haben also eine psychologische Ursache des Lautwandels, keine physiologische.* Das genannte lat. lingua — dingua hat, wie die meisten Forscher heute auch meinen, daher sein l, daß dem Sprecher bei dingua „Zunge" der Gedanke an lingere „lecken" kam; auch loqui „sprechen" könnte mitwirken. Und lat. lacrima, gr. dakry, dtsch. Zähre, hat sein l statt d durch Übertragung erhalten: man bedenke nur, daß lacrimare und flēre gleichwertig sind, und man wird nicht zweifeln, daß, wer flentes „die Weinenden" im Sinne hatte, un-

willkürlich gedrängt wurde, statt dacrimantes zu sagen lacrimantes Dazu noch ein Beispiel, wo im Lat. f steht, während nach dem Griech. d zu erwarten wäre; lat. feci, gespr. feki, entspricht dem gr. thēke „er setzte, bereitete". Hier das f nach fio, dem Passiv von facio. Andere Fälle derselben Art ließen sich leicht anreihen. — Wenn aus mhd. dulten nhd. dulden hervorgeht, dann spricht man von einer Erweichung des t zu d durch das benachbarte l; aber warum bleibt doch t in gleicher Verbindung bei falten, schelten? Eine Erklärung haben wir erst, wenn wir dul*den* und lei*den* zusammen denken. Ebenso verstehen wir Geldes, pecuniae, nach *Goldes*, während in Entgelt, gelten, wo solche Verknüpfung nicht eingetreten ist, das t verblieb. — Besonders angebracht fand man eine physiologische Erklärung, wo aus einem Konsonanten wie l oder r eine Silbe mit vollem Vokal zu erwachsen schien; so wenn nhd. Pavel aus Paul, Karel aus Karl entsteht; aber man beachte, daß hier zweisilbige Namen wie Friedel, Heinzel, Männel, Gödel werden als Muster gedient haben. Der Reitlehrer in der Reitbahn ruft: „Scha*a*ritt!" und man findet darin das Beispiel einer Sproßsilbe oder nennt den Vorgang griech. Anaptyxe, auch mit den alten Indiern Svarabhakti, was beides Vokalentfaltung heißen soll — Worte, nur Worte! Man wolle bedenken, daß derselbe Reitlehrer, um die Gangart der Pferde zu bestimmen, auch „G*a*lopp!" kommandiert; von daher kommt das a in Scharitt, und so lassen sich, wie ich aus Erfahrung sagen kann, andere Beispiele leicht erklären. — Kein Mensch, so viel ich beobachtet, spricht ein Wort wie Superintendent voll aus, wie es geschrieben wird: Das ist nicht etwa Nachlässigkeit im Artikulieren, auch kein Silbenstolpern, wie der Gelehrte sagen dürfte, sondern hier wirkt wieder das Muster sinnverwandter Wörter: man rhythmisiert „Superndent" nach Präsident; auch Intendant, Kommandant gehören in die Reihe. — Man sagt gemeinhin: Guten *N*abend!" Hören wir „Gu-ten *A*-bend!" so wird ein unverbildetes Sprachgefühl den Eindruck von Pedanterie haben. Woher aber der Zusatz des n bei Abend? Man behauptet, es komme von dem n der vorangehenden Adjektivform gute*n* und sei von dort auf den vokalischen Wortanfang von Abend hinübergezogen, und nennt den Vorgang Satzphonetik oder nach Weise der altindischen Grammatik Sandhi. — Man wird sich überzeugen müssen, daß der naheliegende Gruß: „Gute Nacht!" im Werke ist, *N*abend also nach dem Muster von *N*acht gebildet; was nichts anderes bedeutet, als wenn dialektisches *Kna*st aus *A*st entsteht nach Knubben, Knarren, oder auch Nast

gesagt wird, weil der Ast wie eine Art Nase am Baum erscheint. Doch die angeführten Beispiele dürften genügen, um es nahe zu legen, daß der eigentliche Anlaß zum Laut- und Formwandel nicht im rein Physischen zu suchen ist, vor allem nicht im gesonderten Einzelwort, sondern in einem andern, das, mit ihm psychologisch verknüpft, zum Muster der Neubildung wird.

2. Der psychologische Vorgang des Lautwandels.

Für den psychologischen Prozeß, durch den ein Laut oder Formwandel eintritt, hat die Grammatik von den alten Griechen her den Namen der Analogie. Der Begriff der Analogie, geschaffen von den Philosophen wie Plato, entspricht bei ihnen dem, was wir Ideen-Assoziation nennen; wie wir in der Welt der Dinge unsere Vorstellungen nach gewissen Ähnlichkeiten verknüpfen, ebenso geschieht es mit den Worten, durch welche die Sachvorstellungen bezeichnet werden. So erklärt sich denn, weil unsere Auffassung je nach den Umständen eine andere ist und immer neu wird, weshalb die sprachliche Form sich ändert, wofür die bisherige Sprachforschung, weil sie den Sachwandel hier unbeachtet gelassen, bisher keinen triftigen Grund gefunden hat. *Analogie ist also sprachlich* Angleichung eines *Wortes an ein* anderes, mit dem es auf grund *ähnlicher* Sachvorstellung *verknüpft ist.* Damit ergibt sich, daß ein Wort mit seiner Wandlung nicht vereinzelt, für sich, gefaßt werden darf, so daß man es, wie seit *Fr. Schlegel* und *Jak. Grimm* geschehen, als ein organisches keimartig fortwachsendes Gebilde ansieht, oder wie man in neuster Zeit getan, die verschiedenen Laute innerhalb desselben Wortes nach *Darwin*scher Art einen Kampf zwischen Stärkerem und Schwächerem ausführen läßt, — die lautmechanische Auffassung. *Der Lautwandel vollzieht sich also vielmehr nach dem Muster des irgendwie verwandten Wortes,* und zwar, weil er der Ideenassoziation kongruent ist, nicht allmählich, sondern ist wie diese ein Einfall, ein Aperçu, also ein Augenblicksvorgang; nur weil bei einem Wortwandel in einer sprachlichen Gemeinschaft die einen noch am alten Sprachstande festhalten, nachdem die anderen zum neuen fortgeschritten, bis dann nach einiger Zeit der neue herrschend geworden, nur deshalb entsteht der Eindruck, als ob der Wandel allmählich vor sich gehe.

Damit fallen die gekünstelten Übergangsformen, welche man gemeinhin herauskonstruiert, naturgemäß dahin. *H. Paul* (D. Gramm. 1, 239) sagt z. B.: „Ausfall des Wurzelvokals liegt . . vor in Jungfer aus Jungfrau durch die Zwischenstufe Jungfre, woraus

nach Abfall des e Jungfr, geschrieben Jungfer, werden mußte[1]). Die Sache liegt vielmehr so, daß *Jungfer* mit einem einzigen Sprunge an *Junker* angeglichen ist[2]). Derselbe Forscher läßt Gr. 1, 240 *Weibsen*, *Mannsen* aus mhd. wîbes name, mannes name hervorgehn, wobei „Entwicklung des nach der Ausstoßung des a übriggebliebenen Nasals zu sonantischer Funktion" vorliegen soll. Geradezu unglaublich! Der Zusammenhang ist ein ganz anderer: als im 18. Jhd. das alte Wort kebse Kebsweib wieder aufkam, entstand nach dem Muster desselben *die Weibsen* — ähnlich wie im Lat. nach meretrix „die Buhlerin" genetrix, während es genitor heißt, und den *Weibsen* folgten die *Mannsen* nach. Ebenso soll nach Paul (1, 246) *Geier* lautgesetzlich aus mhd. gîr, nhd. Geier hervorgehen. Es liegt vielmehr Angleichung an *Reiher* vor, und zur selben Reihe gehört *Häher*, auch *Adler* aus Adel-Aar. Und nicht anders steht es mit *Baur*, das nach *Bürger*, Ritter zu Bauer wird. So auch *Feuer* aus Feur, mhd. viur nach *Wasser*[3]). Immer ist es das sinnverwandte Wort, durch das die Veränderung hervorgerufen wird. Das gilt auch bei der sog. Assimilation, wo man insbesondere lautmechanische Wirkung festzustellen meint. In *empfangen* aus *entfangen* soll nach Paul (1, 286) „eine Assimilation des t an das folgende f stattgefunden haben", und doch wohl ebenso von n an f. Klar wird der Hergang erst, wenn wir das *entfangen*, bei dem wir uns die beiden Arme vorgestreckt zu denken haben, mit *umfangen*, mhd. umbefangen in Verbindung bringen. *Empfinden* ist wieder eine Art des inneren Empfangens und empfehlen ein in die Hand geben, womit die gleiche Bildung wie bei *empfangen* erklärt ist; bei entfernen, entfliehen, entkommen usw. haben wir den alten Lautstand, weil keine Angleichung oder Formübertragung vom psychologisch verknüpften Wort her eintrat. Es klingt so einleuchtend, wenn die lat. Gramm. sagt: „t vor s wird in s verwandelt." Aber wer assentit „er stimmt bei" statt adsentit sprach, der tat es, weil ihm der Gegensatz *dis*sentit in den Sinn kam, es wurde also nicht d in s verwandelt, sondern das s von dis auf ad hinübergenommen und hier das d durch s ersetzt.

---

[1]) Es ist die Sproßsilbe, die wir S. 5 kennen lernten; r̥ bedeutet den silbisch (sonantisch oder vokalisch) gesprochenen Laut.

[2]) Junker aus mhd. juncherre *Jungherr* (gespr. Junkherr) hat sein rhythmisches Vorbild in *Ritter*.

[3]) Eine noch ärgere Konstruktion ist es, wenn man für lat. agellus als Übergangsformen annimmt agrolus, agr̥lus, agerlus, woraus dann durch Assimilation von r an l endlich agellus entstehen soll.

Daß dann der Römer sein Sprachschaffen mißverstand, und wenn er assentit mit adsentit verglich, d in s verwandelt glaubte und dann auch Umbildungen in diesem Sinne vornahm, ohne daß eine Übertragungr vorlag, z. B. assumo statt adsumo, assum statt adsum sprach, das erscheint begreiflich, aber der Sprachforscher soll daraufhin nicht, wie es geschieht, von einer neu aufkommenden Lautbewegung sprechen, die den allmählichen Übergang von einem Lautstande zum andern bewirke. Und noch mehr als die *Assimilation*, die Verähnlichung, wird man die Dissimilation, die Verunähnlichung, einer erneuten Prüfung unterwerfen müssen. „Marmelstein" entsteht nicht aus Marmor(er)stein, weil die beiden r nach einander schwer zu sprechen wären, sondern l tritt statt r ein nach dem Muster von *Kieselstein*; *Turteltaube*, aus lat. turtur, nach *Amsel, Drossel, Wachtel.* Immer hat der Forscher, wenn die neue Lautform aufkommt, nach der psychologischen Ursache zu fragen und wird den physiologischen Hergang als sekundär ansehen müssen, als Auswirkung des primären, psychologischen. Die Hergänge sind sehr bunt und mannigfaltig, und hier ist besonders das Feld, wo die Medizin der Sprachforschung zu helfen vermag.

3. Die physiologische Auswirkung am psychologisch gebundenen Wort.

Der Lautwandel wird am Wort psychologisch verursacht, „aber die Angleichung physiologisch ausgeführt," das war unser Gesamtergebnis. Nun also die weitere Frage: Wie vollzieht sich der Lautwandel physiologisch? Hier wird man, soviel ich sehe, vor allem zurückgreifen müssen auf das ebenso scharfsinnige wie scharfsichtige Buch von *S. Stricker*, Studien über die Sprachvorstellungen. Wien 1880. *Str.* weist nach, daß eine Wortvorstellung nicht in erster Linie eine sinnhafte, nicht eine Schallvorstellung, sondern eine motorische Vorstellung ist." „An das stille Denken in Worten", sagt er S. 3, knüpfe ich die Wahrnehmung oder das Gefühl, als ob ich mitreden würde." „Das Schallbild verbindet sich (erst) mit einer motorischen Wortvorstellung", 47. Der Lautwandel an einem Wort muß also, wenn wir hieraus den Schluß ziehen, darin bestehen, daß die bei *ein*em Wort erfolgende Muskelbewegung auf das andere übertragen wird, welches mit ihm psychologisch verknüpft ist.

1. *Akzentwandel.* Akzent, insofern er hier und für den Wortwandel überhaupt in Betracht kommt, ist die stärkere Her-

vorhebung der Silbe oder desjenigen Vokals am Wort, der beherrschend eine Anzahl von Lauten oder Silben zusammenfaßt und zu einer Worteinheit macht. Es ist der dynamische oder insofern er ein stärkeres Ausströmen der Luft bewirkt, der exspiratorische[1]) Akzent, hervorgerufen durch eine gesteigerte Muskelanspannung und vernehmbar für das Ohr durch eine stärkere Lautung. Die gemehrte Hervorhebung des einen Wortstücks hat naturgemäß eine Verminderung der anderen zur Folge, eine verringerte Silbenschwere, die bis zum Silbenschwund fortschreiten kann; ebenso wie zu einer Verminderung der Silbenzahl, aber auch zu einer Vermehrung derselben führen kann; für das Letztere sei nur erinnert an das früher berührte „Scharitt!" nach dem Muster von „Galopp!", während es unbedingt scharf gesprochen „Schritt" lautet bei dem *Uhland*schen „im gleichen Schritt und Tritt", weil *Schritt* mit *Tritt* assoziiert ist. Immer aber ist die physiologische Wortgestaltung zunächst als Folgeerscheinung von der psychologischen Verknüpfung zu deuten: saeclum, -cla erklären wir nicht lautmechanisch aus saeculum, -cla, sondern verstehen es wortrhythmisch nach lustrum, -stra; auch aevum könnte mitspielen. „Lebéndig" hat seinen von der üblichen Stammbetonung abweichenden Akzent nach *sichtig, leibháftig*; man sagte im älteren Deutsch der sichtige oder leibhaftige Teufel, wie man auch sagte der lebendige; der Wortrhythmus der sinnverwandten Wörter führt zu der Umtonung *lebéndig*. Zu beachten bleibt, daß die ursprüngliche Form lebentig mit t ist, was den Zusammenhang mit sichtig, leibhaftig noch deutlicher zeigt. Im altm. Dialekt lautet das Wort leutig — u = engl. w oder = u in Quecke, also zweisilbige Angleichung; ebenso auch, wenn Dannecker sagte, er wolle mit seiner Büste Schiller *lebig* machen. — Wir betonen *Hornissen* auf der Vorletzten nach *Wespen, Bremsen, Fliegen*; in Thüringen heißt es *Hornsen* unter Verkürzung zur Gleichsilbigkeit mit *Bremsen*. Von *christlich, jüdisch, heidnisch* aus erklärt sich, über katholisch, evangelisch hin, auch luthérisch, als Bezeichnung der Konfession, während „Lúthersche Bibel" mit Müllersch, Förstersch reiht. — Wir sagen Ein- und Vérkaufsverein, indem wir das ver- betonen; hier ist *ver-* an *ein-* angeglichen, und der Physiologe dürfte mit seinen Instrumenten nachweisen können, daß hier *ver-* dieselbe Silbenschwere hat wie

[1]) Davon unterschieden der musikalische Akzent, wie wir ihn z. B. haben in „ja?" gegenüber „ja!" „wirklich?" gegen „wirklich!".

ein-; das unbetonte ver- in *verkaufen* nach der Art von *verteilen, verdingen, vermieten.* Die Vorsilbe *ein-* wieder ist aus mhd. -înhervorgegangen nach Zusammensetzungen mit *aus-*: einteilen — austeilen; einlaufen — auslaufen.

„Fenster" aus lat. fenestra als das, was Helligkeit ins Zimmer schafft, ist umgeformt nach nhd., mhd. daz vinster, seinem Gegensatz, woher auch Fenster ein Neutrum, gegen frz. la fenêtre, das dem alten Geschlecht treu geblieben .— Seit *J. Grimm* sucht man die dem Wortende zustrebende Betonung der Verba auf -ieren: turnieren, spazieren, stolzieren in der Einwirkung des Französischen auf das Deutsche, ja man findet in dem -ieren gradezu eine frz. Endung; das ist ein Irrtum, die Endung ist deutschen Ursprungs; das Fremdländische dieser Wörter besteht darin, daß mit diesem -ieren zunächst fremdsprachliche Wörter deutsch angeglichen wurden — an das Verbum *zieren.* Man vergleiche in Wolfrs Parz. 565, 13: innen er (der palas) was gezieret unt wol gefeitieret; feitieren heißt „schmücken", ist daher mit zieren synonym, wodurch die Angleichung zustande gekommen. Zimier, frz. cimier ist der Helmschmuck; dafür kommt auch die Form zimierde vor, und man wird nicht bestreiten, daß darin eine Anbildung an zierde vorliegt; ebenso gehört aber zusammen zimieren mit zieren, vielfach, wie dieses, mit der allgemeinen Bedeutung *schmücken.* Wie sich die angeglichenen Fremdwörter auf -ieren sinngemäß aneinander reihen und deutsche Wörter sich ebenso anschließen: stolzieren, lautieren, buchstabieren (diese gereiht mit deklamieren, konjugieren usw.), bis die Bildungsweise im Großen da ist, dies nachzuweisen ist Aufgabe der Sprachforschung. Das Natürliche und Ursprüngliche war immer, daß das fremde Wort einheimisch umgekleidet wurde: *Dokter, Professer, Senater* ergibt sich nach Meister, Müller, Maler usw. ebenso folgerichtig wie einst Küster, lat. custos nach Priester. „Doktor" ist eine Verbildung durch die Schule, noch mehr *Professoren, Doktoren* nach professores, doctores; natürlicher spricht das Volk „Professers, Dokters". Lat. ordo wird Dtsch. Ord*en* und Ord*nung.*

2. *Vokalwandel.* Auch dieser muß nach unserer Auffassung vom psychologisch verknüpften Wort herkommen. Der Norddeutsche spricht „*ü*mmer" mit Lippenrundung, weil er *ewig* und *ümmer* verbindet; ebenso entsteht Geb*ürge* nach *Flüsse*; Gebürge und Flüsse als Arten der Bodengestaltung zusammengehörig; Hülfe statt Hilfe ∼ Stütze; würken = wirken ∼ tun. Immer Übergang der Lippenrundung von einem synonymen Wort zum

andern. *Gescheut* = gescheit ~ klug; wir sagen im Wechsel: „Du bist nicht gescheut" und „du bist nicht klug". Ergötzlich = ergetzlich ~ göttlich, vergnüglich. Bei Goethe noch erschröcklich = erschrecklich ~ fürchterlich; wenn „erschrecklich" blieb, so wirkte „entsetzlich". *Sonne* = sunne — mâne; umgekehrt dann Mond aus mâne nach Sonne; im Alem. findet sich Maune, wo die Angleichung an Sunne noch deutlicher hervortritt. Sohn = sun — Vater. — Im Deutschen sind Nacht und Tag vokalisch gebunden, weshalb wir den urindogerm. Lautstand haben, wie ihn auch das Skr. in nakta aufweist; engl. night ist gebildet nach dem Gegensatz light „Licht"; ebenso lat. nox — lux.

In Pommern hört man auch bei hochdeutsch Sprechenden: „Aber Miensch!", das i deutlich hörbar; es geschieht nach der gleichwertigen Wendung: „Aber Kind!" Im plattd. *Minsch* ist die Angleichung vollständig. In ahd., mhd. irden — dies von erde, got. airþa — derselbe Wandel nach îsern, und ebenso gehört zusammen irdisch und himmlisch. So wird sich dann die Grammatik auch bequemen[1]), die heute noch allgemein geltende Theorie des Umlauts als der partiellen Assimilation des Vokals einer betonten Silbe an ein i (j) einer folgenden unbetonten Silbe" (*H. Paul*, D. Gramm. 1916, 1, 111) aufzugeben, besonders da man fast ebensoviele Ausnahmen, als regelrechte Fälle da sind, zulassen muß. Der Umlaut in K*ä*lber geschieht nach Rinder, in Lämmer nach Kälber; nicht anders als Väter, Mütter nach Kinder; Klöster nach Stifter. Und mit dem Ablaut wird man es gleicher Weise halten müssen; das lehren dialektische Beispiele wie *er jug* statt *er jagte* nach *er fuhr*; *er fieß an* nach *er ließ los*. Hd. er *pries*, früher er *preiste*, weil psychologiseh sich bindet: „er pries Gott" mit *er rief G. an*, *er pries laut* mit *er rief laut*. Doch wir müssen zu unserm nächsten Stück eilen.

3. *Konsonantenwandel.* Auch hier haben wir reine Lautübertragung wie sich früher schon zeigte, und Lautmischung. *Pflaume* aus lat. prunum, hat l statt r, weil man die von den Römern kommenden Pflaumen mit den einheimischen *Schlehen* verglich, ahd. slêha; als ältere Form wäre nach slav. sliva anzunehmen slêwa, und nach dem w mit seiner Lippenrundung würde sich auch erklären, daß Pflaume ein m aufweist gegen lat. r in pru*m*um. *B*irne hat b gegen lat. pirum nach *Beere*; plattd. auch Beer für pirum. Aber woher pf in Pflaume? Ich denke, nach *Frucht*; ebenso Pfirsich als mâlum Persicum; *Pflanze*, lt. planta im Gegen-

[1]) Vgl. diese Ztschr. Bd. 54, 22 Kurella darüber.

satz zu „*Fr*ucht"; und nach pflanzen auch *pfropfen* propagare; *Pforte* lat. porta nach „*Fenster*"; *Pferd* aus perit, paraveredus, nach Füllen, Fohlen. Lat. officium, einst mit k gesprochen, wird, mit z (tz) gesprochen, verständlich, wenn man an hospitium, servitium denkt; ti aber = zi verstehen wir nach dem Bsp. partitio gegenüber divisio, oratio gegen defensio, frz. ciel, lat. caelum (kae-) ist zu vergleichen mit siècle, afr. so viel wie irdische Welt im Unterschiede von der himmlischen; cinq, quinque, versteht man als Angleichung an die folgenden Zahlen six und sept. Der Engl. spricht sein on wie u̯ön, mit bilabialem w; es ist Angleichung an two, früher t̲wo gesprochen. Man plagt sich viel damit, wie Knappe habe aus Knabe hervorgehen können; die Lautphysiologie wird, wie ich hoffe, zustimmen, wenn ich als Muster *Ritter* annehme; ebenso die *Rappen* aus *Raben* — urspr. schwarze Tiere überhaupt — nach den *Rossen*; beide Male der stimmlose Konsonant statt des stimmhaften. „Wenn ich eine Silbe durchlautiere", sagt der scharf beobachtende Stricker (Sprachvorst. 86), „so habe ich immer einen Laut im Vordergrunde des Bewußtseins" herschreiben aber wird sich das von der psychol. Verknüpfung: sprechen wir von *gut* und *böse*, so werden die Vokale u und ö sich der Wahrnehmung besonders aufdrängen, bei *gut* und *schlecht*, werden es die gleichen t sein; in ihnen empfinden wir die Sinnähnlichkeit. In Norddeutschland sprechen wir Tach statt Tag, weil uns *Tag* und *Nacht* vorschwebt; Klaus Groth im Quickborn hat auch *Nach* ohne t nach Tach. In *Tage und Jahre* ist g nach dem r von *Jahre* der palatale Reibelaut. Auch in der Verbindung Monde und Jahre = Monate und Jahre ist das stimmhafte d mit dem r von *Jahre* in Verbindung zu bringen und von daher stimmhaft geworden. Bei dialektischem Täge und Nächte — im Thür. *Geburtstäge* auch im Kreise der Gebildeten — drängt sich wieder der betonte Vokal dem Bewußtsein besonders auf.

Im Engl. wird in brother das th—Ti=etsch — spirantisch gesprochen, — nach dem Muster von sister; Bruder und Schwester sind assoziiert. Denselben Zusammenhang haben wir schon im Got. broþar : svistar. Es ist ein Irrtum von *K. Verner*, wenn er das þ (th) in Verbindung mit dem Akzent von broþar bringt, indem er bei dem Einzelwort stehen bleibt, während die Erklärung im sinnverwandten Worte zu suchen ist. Dasselbe begegnet bei got. þata, ndd. dat, wo das stimmlose s = ß von sa, so = „der, die", das þ von þata herrvorief, wieder wie bei engl. that, there

nach Pronominalformen mit s. Verner hat mit seinem bekannten Lautgesetz — besser Lautl. Statistik — mit Recht Anerkennung gefunden, aber die psychol. und darum auch physiol. Erklärung hat er nicht gefunden. Sie liegt immer in der Assoziation des Bedeutungsverwandten. Den „gramm. Wechsel" in *sie ziehen* und *sie zogen* führt er auch auf einen Akzentwechsel zurück; aber „zogen" als Ausnahme der Lautverschiebung erklärt sich nach *flogen*; wir sagen: „Die Kraniche *zogen* nach dem Süden" und „sie flogen —." In frieren, mdh. vriesen, wird r statt s ebenso gedeutet; hier wirkt vielmehr *sich erwärmen* mit r; *die Vrieseln* zeigen das alte s, weil wohl *Masern* das psychol. verknüpfte Wort ist; *sie waren* gegen *gewesen*, *er war* gegen früheres *was* erklärt sich aus Verwandtschaft mit *ward*, *wurden* usw.; mit dem rein physiol. Rhotacismus ist es nichts: lat. pavos, pavosis wird zu pavor, pavoris nach terror, — oris, einem Wort, das von Natur r als Endung hat.

Auch beim *Versprechen*, um auch dazu noch ein kurzes Wort zu sagen, gilt, soweit nicht organische Erkrankungen oder Lähmungen (z. B. durch Alkohol) vorliegen, das psycholog. Moment der synonymen Verknüpfung: „zum *Vorschwein* kommen" (*Kurella*, 54 Bd. 24), weil der Sprecher im Sinne hatte: *verschwinden* zum Verschwinden kommen. „Die Studenten demonstrarten" erklärt sich m. E. nach „D. St. scharrten (mit den Füßen)." Meine Angehörigen beobachteten bei mir, daß ich *Platsche* statt *Plato* sagte; psychol. verständlich, weil ich damals mit dem Verhältnis von Nietzsche zu Plato zu tun hatte. Sed haec hactenus!

Was hier an typischen Beispielen kurz aufgezeigt werden sollte, nicht eingehend bewiesen werden konnte — wegen Raummangels, ist dies[1]): 1. daß die Physiologie allein eine Erklärung des sprachlichen Lautwandels nicht erbringen kann, und daß es dementsprechend einen rein lautmechanichen Wortwandel nicht gibt, und 2. daß die Lautphysiologie für den Lautwandel erst nach der Psychologie und in Verbindung mit ihr sprachwissenschaftlichen Wert hat. An der Sprachwissenschaft ist es, der Physiologie die nötigen Unterlagen zu schaffen durch eine Gesamtauffassung des historischen Sprachgeschehens, die bisher fehlt, mit einer Psychologie des sprachschaffenden Menschen, des sprechenden und hörenden.

[1]) Diese Unterscheidung genial auch von *Stricker* 54 gemacht. Ich selbst glaube der ob. sprachw. Forderung in einem größeren Werk gerecht zu werden, dessen Druck ich erhoffe.

Buchbesprechung.

H. Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Studierende und Ärzte.* 7. vermehrte und verbesserte Auflage. Bearbeitet von *R. Cassirer, K. Goldstein, M. Nonne, B. Pfeifer.* 2. Band. Berlin 1923, S. Karger.

Es liegt nunmehr auch der zweite Band des Lehrbuches vor. Auch hier ist Plan und Aufbau des Werks unverändert gelassen, und auch im einzelnen haben sich die Mitarbeiter der bisherigen Darstellungsweise in weitestem Maße angepaßt. Die Schwierigkeit, in einem so persönlichen und auf individueller Erfahrungen aufgebauten Lehrbuch, wie es das *Oppenheim*sche ist, die Pietät gegen den Autor mit der Notwendigkeit eigener Stellungnahme zu den Fragen zu verbinden, tritt in besonderem Maße hervor, wenn Hysterie, traumatische Neurose und Kriegsneurose an drei verschiedenen Stellen abgehandelt werden. Es ist verständlich, daß *Nonne* den Anschauungen *Oppenheims* in der Frage der traumatischen Neurose weitgehend Raum lassen mußte, aber dem Lehrbuchzweck wäre besser gedient gewesen, wenn durch eine klare eindeutige Stellungnahme in der Frage, die ja eigentlich keine Frage mehr ist, dem weniger unterrichteten Leser die Orientierung erleichtert worden wäre. Auch das Kapitel der Neurasthenie wird den psychiatrisch denkenden Leser durch seine im wesentlichen somatische, dem konstitutionellen Moment zu wenig Rechnung tragende Stellungnahme mehr historisch interessieren, als sachlich befriedigen. Der Wert des Buches liegt in der Darstellung der organischen Erkrankungen. Neu hinzugekommen sind die Kapitel über die Erkrankungen des Systems der Ganglien und die Enzephalitis epidemica. Die letzteren hätten im Hinblick auf ihre eigenartige Erscheinungsform und auf die große klinische Bedeutung, die sie mit ihren Defektzuständen wahrscheinlich noch lange für die neurologische Klinik haben wird, anschaulicher und austührlicher zur Darstellung gebracht werden können.

Einen wesentlichen Zuwachs hat der Abschnitt des Sympathikus erfahren, der von *Cassirer* in ausgezeichneter und umfassender Weise bearbeitet worden ist. B.

JUL 16 1964
n Francisco, 22

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER (BERLIN) · K. KLEIST (FRANKFURT A. M.) · E. REDLICH (WIEN) · P. SCHRÖDER (GREIFSWALD)

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LV Heft 6

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt für das Ausland 27 Schw. Fr., in einem angemessenen Verhältnis in die Landeswährung umgerechnet. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Februar 1924

INHALTS-VERZEICHNIS.

Nachdruck verboten. Seite

I. Zur Klinik und Psychologie der Amentia. Von *Heinz Hartmann* und *Paul Schilder*-Wien 321

II. Über den Blutzuckergehalt bei Psychosen. Von Dr. *Alfr. Genzel*-Rostock-Gehlsheim 327

III. Ein Fall von akuter genuiner Hämatoporphyrie mit Polyneuritis und symptomatischer Psychose. Von Dr. *Rudolf Thiele*-Berlin 337

IV. Nachträge zur Symptomatologie der Enzephalitis epidemica. Von Dr. *Wilhelm Hinsen*-Münster i. W. 367

V. Über einige psychiatrisch-neurologische Beobachtungen. Von Dr. *Herm. Goldbladt*-Minsk 379

Tagesnachrichten 380

Titel und Inhalt zu Band LV.

BERLIN 1924
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Wismulen Stroschein

energisch, schnell und nachhaltig wirkendes

Antisyphiliticum

$C_6 H_{10} NO_3 Bi$

Gut verträgliches, neutrales, lösliches organisches Bi-Präparat

zur intravenösen Injektion

unentbehrlich bei As- und Hg-Intoleranz und bei As- und Hg-festen Fällen. Auch zu Mischspritzen geeignet.

Seit über einem Jahr sehr erfolgreich klinisch und praktisch erprobt.
Literatur: Prof. BRUCK, Beiträge zur Wismutbehandlung der Syphilis.

Für klinische Prüfungen Original-Packungen kostenfrei.

J.E. Stroschein Chem. Fabrik G. m. b. H.

Berlin SO 36, Wiener Str. 47.

Kuranstalt für Nerven- und Gemütskranke Entziehungskuren

(früher San.-Rat Dr. Kleudgen)

Kurort Obernigk b. Breslau.

Fernspr. Nr. 12.

Nervenarzt **Dr. Sprengel.**

Trauma und Nervensystem

mit gleichmäßiger Berücksichtigung der Kriegserfahrungen der Ententeländer und der Mittelmächte

Von

Dr. Th. van Schelven

Neurologe der niederländischen Sanitätsmission.

Geh. Mk. 10.—, geb. Mk. 13.—

Medizinischer Verlag von S. Karger, Berlin NW 6.

Zur Klinik und Psychologie der Amentia[1]).

Von

HEINZ HARTMANN und PAUL SCHILDER.

Im Verlaufe der großen Grippeepidemie des Jahres 1918/19 wurden Psychosen häufig beobachtet, über die u. a. *Hitzenberger*, *Kleist*, *Walther*, *Benedek* und *Porsche* berichtet haben. Neben den Fieberdelirien traten Kollapsdelirien und Deferveszenzdelirien auf und gar nicht selten auch amente Zustandsbilder, welche meist nicht im unmittelbaren Anschluß an die fieberhaften Erkrankungen beginnen, sondern häufig nach einem gewissen Intervall. Wir haben uns nun die Frage nach der nosologischen Bedeutung dieses amenten Zustandsbildes vorgelegt und haben diese Frage dadurch zu lösen versucht, daß wir über die in der Wiener psychiatrischen Klinik beobachteten postgrippösen Psychosen Katamnesen einholten. Es ist ja bekannt, daß Schizophrenien im unmittelbaren Anschluß an Grippe auftreten können, und es war die Vermutung naheliegend, daß ein Teil der amenten Zustände nach Grippe der Schizophrenie zugehören könne. Wir haben in der Klinik insgesamt 50 Psychosen nach Grippe beobachtet, wobei wir die Fieberdelirien nicht mitrechnen. 6 dieser Fälle sind gestorben. Über katamnestische Angaben verfügen wir bei 25 dieser Fälle; unter diesen sind eine Reihe von Deferveszenzdelirien (5), die der Erwartung entsprechend gesund geblieben sind. Die überwiegende Mehrzahl der restlichen Fälle (15) bot Zustandsbilder, welche der Amentia zugehören. Einige zeigten allerdings paranoide Züge, ja ein Fall bot ein ausgesprochen paranoides Bild. Von allen diesen 15 Fällen erwiesen sich nur zwei als Schizophrenien; sie hatten das Zustandsbild ängstlicher Verwirrtheit gezeigt. Alle übrigen Fälle, die zum Teil deutlich katatone und schizophrene Züge trugen, waren gesund geblieben. Zwei Fälle, welche von vornherein nicht der Amentia zugerechnet wurden, haben sich auch im weiteren Verlauf als Katatonien erwiesen. Wenn auch die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden kann, daß der eine oder der andere von den bisher gesund gebliebenen Fällen späterhin noch der Schizophrenie zu-

[1]) Vortrag, gehalten auf dem Psychiater-Kongreß in Jena im Sept. 1923.

gerechnet werden müßte, so ist die Zahl der gesund gebliebenen nach nunmehr vier Jahren eine zu große, als daß man annehmen könnte, es sei auch nur die Mehrzahl der vorliegenden Psychosen der Schizophrenie zuzuteilen, sie müssen vielmehr als Krankheitsgruppe eigener Art, eben als *Amentia*, aufgefaßt werden und wir möchten auch noch betonen, daß die Fälle, die wir selbst nachuntersuchen konnten, in ihrem Wesen keine Züge zeigten, welche auf eine latente Schizophrenie schließen lassen, und mit geringen Ausnahmen haben wir auch keine schizoiden Persönlichkeiten angetroffen.

Von diesem festen Stützpunkt der postinfektiösen Amentia aus wollen wir versuchen, tiefer in die Psychologie und das klinische Bild der Amentia überhaupt einzudringen. Wir verwenden zu dieser Darstellung nicht nur die Fälle postgrippöser Amentia, sondern auch andersartige Amentiafälle, die wir zum Teil ebenfalls katamnestisch verfolgt haben ; ob und welche Unterschiede zwischen den verschiedenen Formen der Amentia bestehen, wird uns ja später noch beschäftigen.

Im Einklang mit *Meynert, Stransky, Jaspers* u. a. stellen wir die Ratlosigkeit in das Zentrum des klinischen Bildes. Diese Ratlosigkeit erfließt aus der Unfähigkeit, die Außenwelt und die Innenwelt voll zu erfassen. Es werden nur Teile des komplizierteren Ganzen aufgefaßt und es drängen sich nicht dazugehörige Momente in die Totalauffassung hinein. Häufig ist die Einzelauffassung zu flüchtig, um in weiteren Synthesen verarbeitet zu werden. Die räumliche und zeitliche Desorientierung ist nur Teilstück dieser Auffassungsstörung. Ebensowenig wie die richtige Auffassung der Umgebung möglich ist, ist sie den eigenen Erinnerungen gegenüber durchführbar. Aus diesen, welche sich chaotisch wild herandrängen, wird bald dieses, bald jenes Stück aufgefaßt. Und in der Auffassung verschmelzen nicht dazugehörige Teile der Außenwelt mit dem Erinnerungsmaterial. Dabei erscheint dieses Erinnerungsmaterial zum Teil nicht als Gedanke und Vorstellung, sondern als szenische oder Einzelhalluzination. In einzelnen Fällen erscheinen die auftauchenden Erinnerungs- und Phantasiebilder gestaltet und geformt, wie sie denn überhaupt stets besser aufgefaßt werden, als die Umgebung. Elementare Halluzinationen können hinzutreten. Die Fesselung der Aufmerksamkeit durch die Beachtung der halluzinatorischen Erlebnisse kann die Fähigkeit zur synthetischen Bewältigung der Außenwelt noch weiterhin einschränken, doch ist sie keineswegs

der Grund der schweren Auffassungsstörung der typischen Amentiafälle. (Neben der Auffassungsstörung findet sich nicht selten eine Sprachstörung, welche analog jener die richtige Wort- und Satzwahl zu treffen nicht imstande ist.) Der Gedankengang, unfähig zu vollen Auffassungen, irrt zwischen den Details der Innen- und Außenwelt, die sinnlos unverbunden nebeneinander stehen, hin und her und wird tappend in sich eben anbietende Worte gekleidet. Aber aus all dem könnte nicht Ratlosigkeit werden, wenn nicht das Bewußtsein des eigenen Mangels ständig vorhanden wäre, wenn nicht jede der ungenügenden Synthesen als ungenügend empfunden würde. Dieses Zustandsbild ist gegenüber dem schizophrenen dadurch gekennzeichnet, daß bei aller äußeren Ähnlichkeit der Amente in seinen fehlerhaften Gedankengängen niemals voll enthalten ist; er identifiziert sich nicht mit ihnen, seine Gedankengänge und Halluzinationen sind nicht in dem Maße Ausdruck der Triebhaltungen, wie sie es beim Schizophrenen sind und damit mag es zusammenhängen, daß die schizophrene Halluzination und Umgebungsverkennung geformter, man möchte sagen die sinnhaftere ist als die amente. Bis zu einem gewissen Grade steht der Amente seiner Psychose zuschauerhaft gegenüber, wobei dieses Zusehen wieder verschieden ist von dem Zusehen des Schizophrenen; denn wenn der Schizophrene auch zusieht, so erkennt er in seinen psychotischen Erlebnissen das eigene Ich doch irgendwie an, während der Amente sie weiter von sich abrückt. In dieser Hinsicht erinnert die Stellung des Amenten der Psychose gegenüber geradezu an die Stellung des Agnostikers und Aphatikers. Wir erinnern an die Ratlosigkeit des Seelenblinden, dessen Störung freilich sich in Schichten abspielt, welche vom Kern des Ich noch weiter entfernt sind. Und während im Einzelfall sich die Grenze der psychischen Haltung des Amenten zum Schizophrenen hin recht häufig verwischt, sehen wir Übergänge zu der Agnosie und Aphasie im Grunde niemals; trotz allem ist psychologisch das amente Zustandsbild zwischen diese beiden Störungen gestellt und in diesem Sinne mag hervorgehoben werden, daß es Amentiafälle gibt, welche in treuer Auffassung der Umgebung doch nicht zur Synthese gelangen und in ihrem echoartigen Haften an der Umgebung geradezu an transkortikale Formen gemahnen. Diese Amentiafälle kann man gegenüberstellen jenen, welche, von chaotisch wirbelnden Erinnerungen erfüllt, für die Außenwelt nicht einmal mehr mechanische Auffassung übrig haben.

Aber der psychologische Kreis, in den die Amentia zu stellen

ist, kann erst erkannt werden, wenn wir ihr Verhältnis zu den deliranten Zuständen in die Betrachtung einbeziehen. Niemals finden sich bei diesen die gleichen Störungen der Auffassung und die erscheinenden Bilder werden in ruhigerer und sicherer Weise erfaßt. Auch der Delirante distanziert sich selbst häufig von seinen Delirien, aber wenn er sich ihnen überläßt, so sind es bunte, szenische Phantasien, ohne den tiefen Ernst der Schizophrenen und ohne die unmittelbare Beziehung zu einer abgearteten Triebhaftigkeit. Die Welt des Alkoholdeliranten hat keinen größeren affektiven Wert als die wirkliche. Vermerken wir noch kurz, daß in einer Reihe von toxischen Delirien (Kokain, Meskalin) die Zertrümmerung des Auffassungs- und Wahrnehmungsapparates offenbar eine weitergehende ist, was sich in dem Erscheinen gehäufter elementarer Halluzinationen äußert. Daß andernteils gerade bei toxischen Delirien schizophrenieähnliche Haltungen erreicht werden, mag erwähnt sein.

Sehr häufig sind die Auffassungsstörungen, die wir zu charakterisieren versucht haben, mit affektiven Störungen vergesellschaftet, die keineswegs der Auffassungsstörung folgen. Traurige und heitere Verstimmungen bringen zugehörige Inhalte und entsprechende Störungen des Gedankenganges, Hemmungen, Ideenflucht in Erscheinung, welche sich in komplizierterer Weise mit der amenten Auffassungsstörung vermengen. Fast möchte man davon sprechen, daß ein zweites psychisches System irgendwie abgeändert sei.

Wir wären unvollständig, würden wir nicht die katatonen Erscheinungen erwähnen, welche bei den Amenten angetroffen werden können. Es will uns scheinen, daß die Akinesen und Hyperkinesen, soweit sie nicht aus der erwähnten Auffassungsstörung und aus der Affektivität ableitbar sind, ein neues, selbständiges Element darstellen, das zum Teil aus schizophrenen Haltungen, zum Teil aus unmittelbaren Läsionen motorischer Systeme erfließt.

Damit hätten wir einen Überblick über das amente Zustandsbild gegeben und es ergibt sich nun die Frage: können wir dieses amente Zustandsbild mit der Krankheit Amentia identifizieren? Diese Frage hat eine allgemeinere Bedeutung. Betrachten wir das engere Bild, von dem wir ausgegangen sind, so ergibt sich zunächst einmal, daß das gleiche ätiologische Agens, das in einer Reihe von Fällen amente Zustandsbilder schafft, auch paranoide und schizophrene Bilder machen kann. Es ist

auch nach den Erfahrungen von *Specht, Kleist, Walther* und uns gar nicht zu bezweifeln, daß auch melancholische Zustandsbilder erscheinen können, ohne daß wir ein Recht hätten, diese der Krankheit manisch-depressives Irresein zuzuteilen. Würden wir nur den ätiologischen Standpunkt berücksichtigen, so müßten wir diese Fälle gleichfalls der Krankheit Amentia zuteilen — ein Standpunkt, der für uns nicht annehmbar ist. Auf der anderen Seite erscheint es gezwungen, schizophrene und katatone Zustandsbilder aus der Krankheit Amentia nach Grippe herauszulösen. Wir kämen also zu einem Einteilungsprinzip, welches das psychologische Zustandsbild und seine psychologische Verwandtschaft auf der einen Seite, sowie ätiologische Bedingtheit auf der anderen Seite berücksichtigt. Als Krankheit „postinfektiöse Amentia" würde demnach erscheinen eine durch ein äußeres infektiöses oder toxisches Agens hervorgerufenes amentes oder der Amentia verwandtes Krankheitsbild. Unter den hier vertretenen Gesichtspunkten erscheint es nicht verwunderlich, daß melancholische Zustandsbilder nach Influenza garnicht selten beobachtet werden, denn wir fassen die melancholischen Züge innerhalb der Amentia gleichfalls als selbständiges Symptom auf.

Kann man nun die für die Influenza gewonnenen Gesichtspunkte verallgemeinern? Es ist leicht, hierauf eine Antwort zu geben. Für die postinfektiösen Psychosen anderer Art gilt natürlich der gleiche Gesichtspunkt. Nun treten aber in der Gravidität, im Puerperium, in der Laktation Psychosen auf, welche im wesentlichen den gleichen Typus tragen. Wir haben keinen Grund für diese Psychosen andere Gesichtspunkte heranzuziehen, ebensowenig für jene, welche im Gefolge der Erschöpfung und der Autointoxikation eintreten.

Da die körperlichen Agentien, welche die amenten Psychosen hervorrufen, auch Psychosen und Zustandsbilder anderer Art in Erscheinung treten lassen (schizophrene, manische, depressive) so wird man sich nicht wundern dürfen, wenn ätiologische Agentien ganz anderer Art (die Krankheiten Schizophrenie und manisch-depressives Irresein) auch amente Zustandsbilder schaffen können. Für beide Krankheiten ist dieser Nachweis mit Sicherheit erbracht. Aus unserem eigenen Material geht ja mit Entschiedenheit hervor, daß amente Zustandsbilder sich als schizophrene entpuppen können, und es ist ja eine alte klinische Erfahrungstatsache, daß amente Zustandsbilder, welche ohne greifbare körperliche Ätiologie auftreten, meist schizophrener Genese sind. Anderenteils freilich ist

es wie uns scheint zu wenig beachtet, daß die ausgesprochene manische Erregung so überaus häufig amente Züge zeigt, daß ohne Kenntnis der Vorgeschichte und des Verlaufes eine Diagnose gar nicht möglich wäre.

Man muß ja ganz allgemein annehmen, daß außer dem ätiologischen Faktor als solchem die Quantität desselben und auch die Schnelligkeit der Einwirkung und der Verteilungsmodus von Belang sind. Neben diesem ätiologischen Faktor spielt die Umsetzung, die er im Körper erfährt, eine Rolle und schließlich die besondere Artung des jeweiligen Gehirnes, auf das er trifft. Und hier muß sorgfältig unterschieden werden zwischen der prämorbiden psychischen Artung und der Vulnerabilität bestimmter psychischer Systeme gegenüber körperlichen Einwirkungen. *Kleist* hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß eine solche Vulnerabilität bestimmter psychischer Systeme vorhanden sein kann, auch wenn diese Systeme ohne körperliche Schädigung einwandfrei funktionieren.

Wir müssen eben, wenn wir Krankheitsbilder umgrenzen wollen, nicht nach psychologischen Kardinalsymptomen suchen, die einem bestimmten Krankheitsprozeß zugehören. Ob der Begriff der Krankheit überhaupt auf das Gebiet des Psychischen ausgedehnt werden darf, ist zumindest zweifelhaft. Krankheit ist jedenfalls zumeist ein körperliches Agens und dieses körperliche Agens wird zwar bestimmte Systeme mit Vorliebe befallen, ist aber nicht gebunden, nur ein System zu schädigen und psychische Symptome nur einer Ordnung zu setzen. Es gibt kein psychologisches Wesen einer Krankheit, aber jeder körperliche Prozeß hat neben seinen toxischen Eigentümlichkeiten bestimmte Verlaufsweisen, so daß es gar nicht ausgeschlossen erscheint, daß im Sinne *Kraepelins* bestimmten körperlichen Prozessen häufiger bestimmte Zustandsbilder und Zustandsbildfolgen entsprechen. Freilich wird man nur Häufigkeitskurven aufstellen können und es werden nur sehr große Zahlen hier ein Bild geben, da ja die körperlichen und psychischen Eigenschaften des Individuums fortwährend modifizierend eingreifen. So mag es möglich sein, schließlich doch zu Krankheitseinheiten zu kommen, nur muß das einzelne psychische Bild wie ein neurologisches Symptom bewertet werden. Es fällt ja auch niemand ein, in dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe das Wesen der Krankheit „Multiple Sklerose" zu sehen.

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim [Direktor Prof. Dr. *M. Rosenfeld*] und dem Pharmakologischen Institut Rostock [Direktor: Prof. *Trendelenburg*].)

Über den Blutzuckergehalt bei Psychosen.

Von

Dr. ALFRED GENZEL.

Die zahlreichen und weit zurückgehenden Untersuchungen über Glykosurie bei krankhaften Affektstörungen haben ein sicheres Ergebnis nicht gebracht. Die Häufigkeit des Vorkommens von Glykosurie bei depressiven Zuständen wurde zwar von vielen Beobachtern festgestellt, und es wurden auch eine Reihe von Theorien zur Erklärung derselben aufgestellt, jedoch kamen auch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Untersuchern zu negativen Resultaten, und es gelang nicht, einwandfrei die Beziehungen zwischen Kohlehydratstoffwechsel und Affektschwankungen festzulegen. In jüngster Zeit zog diese bedeutungsvolle Frage erneut das Interesse psychiatrischer Kreise auf sich, seitdem es möglich wurde, durch relativ einfache Untersuchungsmethoden den Zuckergehalt des Blutes zu bestimmen und dadurch unter Ausschaltung der Nierenfunktion die Lösung des Problems sozusagen einen Schritt weiter zurückzuverlegen. Auf die vorliegenden Arbeiten von *Wigert*, *Heidema*, *Kooy* wird im folgenden bezüglich mancher Einzelheiten zurückzugreifen sein; hier sei nur hervorgehoben, daß auch *Wuth*, der dies Gebiet bisher am eingehendsten bearbeitet und neben seinen eigenen Untersuchungen auch eine Zusammenstellung und kritische Verarbeitung der bisherigen Ergebnisse gegeben hat, die Notwendigkeit noch weiterer experimenteller Erfahrungen zur Lösung dieser Frage betont.

Meine eigenen Untersuchungen gingen ursprünglich mehr vom physiologischen Standpunkt aus. Herr Prof. *Trendelenburg*-Rostock[1]) legte mir die Frage vor, ob nicht unser Krankenmaterial die Möglichkeit biete, die bekannten physiologischen Experimente von *Böhm*, *Hoffmann*, *Cannon* u. a. über „Fesselungsdiabetes", über Glykosurie durch „emotional excitement" usw. eindrücklicher zur Darstellung und Erklärung zu bringen durch Untersuchung von plötzlich auftretenden und rasch wieder zurückgehenden affektiven Erregungszuständen gröberen, psychotischen Grades.

[1]) Herrn Prof. *Trendelenburg* verdanke ich außer der Anregung zu der Arbeit auch die Unterweisung in der Untersuchungsmethodik.

Die Durchführung dieser ursprünglichen Aufgabe stieß jedoch auf praktische Schwierigkeiten: teils fehlten geeignete Fälle, teils erwies sich z. B. bei plötzlichen hochgradigen epileptischen Verstimmungen die Untersuchung als undurchführbar; absichtlich Gemütsbewegungen bei labilen Kranken herbeizuführen, schien mir aus naheliegenden Gründen nicht angängig. So wurde denn die ursprüngliche Fragestellung modifiziert und mehr ins Psychiatrische verlegt, zumal auch durch die inzwischen bei der Literaturdurchsicht gemachte Bekanntschaft mit den oben genannten Arbeiten von *Wigert* usw. Zur Bestimmung des Blutzuckergehaltes verwandte ich eine Modifikation der *Benedict*schen Methode, wie sie im hiesigen pharmakologischen Institut im Gebrauch ist; sie liefert für Menschenblut Durchschnittswerte von 0,08—0,10%; um aus geringen Abweichungen keine zu weitgehenden Schlüsse zu ziehen, habe ich 0,07 und 0,11% noch als Grenzwerte angesehen. Die Methode bestimmt, genau genommen, nicht nur den Zuckergehalt, sondern auch die Restreduktion des Blutes, doch glaube ich mit *Wuth* u. a. diese Fehlerquelle als für unsere Untersuchungen unerheblich ansehen zu können. Was die Bestimmungen im einzelnen anbelangt, so ließen sich die aus praktischen Rücksichten unseres klinischen Betriebes entspringenden Schwierigkeiten zwar nicht bis zur Exaktheit des Laboratoriumsexperimentes ausschalten, aber doch soweit vermindern, daß eine wesentliche Beeinträchtigung der Resultate vermieden wurde. Die gewöhnliche Krankenkost wurde beibehalten, stärkere Muskelarbeit kam bei keinem der Untersuchten in Frage; wo sich größere Gaben von Arzneien nicht vermeiden ließen, ist dies bei den Versuchen besonders vermerkt. Die Untersuchungen erfolgten 1—2 Stunden nach dem aus einem Becher Kaffee und zwei Schnitten bestrichenen Brotes bestehenden ersten Frühstück, ihre Zahl betr ug bei den einzelnen Fällen 6—20. Untersucht wurden insgesamt 45 Fälle (sämtlich weiblich) und zwar:

7 Fälle von Psychopathie,
5 „ „ seniler Demenz,
7 „ „ Epilepsie,
13 „ „ Schizophrenie, darunter 3 Stuporzustände,
13 „ „ depressiven Zuständen.

Daß die etwa zu findenden Unterschiede der Blutzuckerwerte nicht mit den Krankheitsgruppen der psychiatrischen Diagnostik zusammenfallen würden, schien schon aus theoretischen Erwägungen heraus einleuchtend, da ja auch die Affektstörungen

im Zustandsbild der verschiedensten Krankheitsgruppen vorherrschen können; die vier ersten der oben genannten Gruppen umfassen nur solche Fälle, in deren psychopathologischem Zustandsbild zur Zeit der Untersuchung die Affektivität keine erhebliche Rolle spielte. Die Untersuchung der ersten Gruppe (Psychopathen) diente dazu, mir ein genügendes Vergleichsmaterial zu verschaffen von Individuen, die mit den später zu untersuchenden Psychotischen Lebensweise, Ernährung usw. weitgehend gemeinsam hatten. Die bei diesen Psychopathen erhaltenen Durchschnittswerte lagen zwischen 0,08 und 0,09% mit Annahme eines bei einem debilen jungen Mädchen gefundenen Wertes von 0,075%.

Die zweite Gruppe betraf über 65 Jahre alte Senile mit typischen senilen Ausfallserscheinungen und stärkerer peripherer Arteriosklerose; die hier gefundenen Werte lagen zwischen 0,08 und 0,1%.

Bei den Epileptikerinnen handelte es sich mit Ausnahme einer Patientin um Fälle von genuiner Epilepsie in vorgeschrittenen Stadien epileptischer Demenz und Charakterveränderung. Untersuchung unmittelbar im Anschluß an einen durch die typische Reizbarkeit der Patientin ausgelösten heftigen Erregungszustand gelang einmal, wobei 0,11% gefunden wurde, während die sonstigen Werte bei derselben Patientin zwischen 0,09 und 0,1% lagen. Bei den übrigen Fällen ergab sich 0,08—0,09%, bei zwei sehr stumpfen Endzuständen 0,075%.

Bei den Schizophrenen lagen die durchschnittlichen Zahlen etwas höher als bei den vorigen Gruppen und zwar zwischen 0,09 und 0,1%. Eine Ausnahme machten die drei Stuporzstände, die im Gegenteil auffallend niedrige Werte aufwiesen. Der eine Fall betraf eine 21jährige Frau, die akut erkrankt war und nach kurzer Erregungsphase von vornherein das Bild eines schweren katatonen Stupors bot; hier fand sich bei wiederholten Bestimmungen 0,062—0,07%. Der zweite Stuporzustand — akute Erkrankung bei einer 29jährigen Frau — bereitete erheblichere diagnostische Schwierigkeiten, da anfangs der Eindruck eines durch affektive Hemmung (ängstlich-ratlos) bedingten Darniederliegens der Willensantriebe vorherrschte; in diesem Stadium angestellte Bestimmungen ergaben einen Blutzuckergehalt von 0,064—0,072%; der weitere Verlauf der Psychose machte jeden Zweifel an der Diagnose Schizophrenie hinfällig. Im dritten Fall handelte es sich um ein junges Mädchen, bei der die Diagnose zuerst schwankte zwischen ängstlicher Verstimmung bei Im-

bezillität und Pfropfhebephrenie; der Verlauf entschied für letztere. Diese Kranke zeigte jedesmal bei der Untersuchung starke ängstliche Abwehr, schlug, schrie, näßte ein dabei; die gefundenen Werte betrugen bei vier Untersuchungen 0,064—0,068, einmal 0,078, einmal 0,08%.

Die depressiven Zustände haben bisher bei den Untersuchungen über die physiologisch-chemischen Begleiterscheinungen der Affekte das meiste Interesse gefunden und dementsprechend auch die meisten experimentellen Ergebnisse gebracht. Mochte bei den vorstehend aufgeführten Gruppen der Hinweis genügen, daß bei keinem der Krankheitsbilder affektive Störungen im Vordergrunde standen, so scheint es mir bei den nun folgenden depressiven Zuständen, schon um die Nachprüfung der Resultate zu erleichtern, notwendig, zur Erläuterung und Erhärtung der Diagnose wenigstens einen ganz kurzen Abriß der Krankengeschichte zu geben. Bei einem Teil dieser Fälle habe ich nicht nur den spontanen Blutzuckergehalt bestimmt, sondern auch die nach Suprarenininjektion eintretende Hyperglykämie, und zwar aus folgenden Erwägungen heraus. Wir stellen uns ja zurzeit den Vorgang der „Affekthyperglykämie" so vor, daß mit dem Affekt — ob ihn veranlassend oder umgekehrt durch ihn veranlaßt, ist hier nicht zu erörtern — nervöse Impulse auf dem Wege des Sympathikus einen Reiz auf das Adrenalinsystem ausüben (wobei außer den Nebennieren wahrscheinlich mindestens noch Schilddrüse, Hypophyse und Pankreas beteiligt sind), und daß durch die vermehrte Adrenalinsekretion die Zuckerbildung aus dem Leberglykogen gesteigert wird, die im Blutzuckergehalt ihren meßbaren Ausdruck findet. Nach dieser Hypothese könnte man erwarten, in allen Fällen von starkem Affekt eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes zu finden; das ist aber nach den bisherigen Untersuchungsresultaten keineswegs der Fall, und es ergibt sich, wenn man nicht die ganze Theorie fallen lassen will, die Schwierigkeit, die Erklärung für dies unregelmäßige Verhalten zu finden. *Wigert* erörterte u. a. die Möglichkeit, daß bei längerer Ausdehnung starker Affekte der Kohlehydratumsatz sich auf eine erhöhte Adrenalinzufuhr einstellen, also eine Art von „Adrenalinimmunität" eintreten könnte, und er suchte diese Möglichkeit auszuschalten durch Feststellung der Adrenalinempfindlichkeit einiger seiner Kranken; er untersuchte den Blutzuckergehalt nach Injektion von 0,75 mg Suprarenin und fand die als Adrenalinhyperglykämie beim Gesunden bekannte Erhöhung.

Dieser Suprareninversuch hat aber in diesem Zusammenhang noch eine andere, von *Wigert* nicht erwähnte Bedeutung: der oben erörterte ungleichmäßige Ausfall der Blutzuckerwerte bei Affektzuständen könnte auch so erklärt werden, daß in den negativen Fällen (wo bei starken Affekten keine Erhöhung des Blutzuckergehaltes gefunden wurde), der Erregungsablauf über Sympathikus-Adrenalinsystem genau in der oben geschilderten Weise erfolgt, wie wir ihn in den positiven Fällen annehmen, daß aber die Fähigkeit der Leber zur Glykogenausschüttung gestört ist und dadurch die vermehrte Zuckerabgabe ins Blut ausbleibt; hierfür ist ebenfalls nach *Trendelenburg* der Suprareninversuch die empfindlichste Probe, und das war für mich der Grund seiner Anwendung. Ich habe stets nur ½ ccm Suprarenin (1 : 1000) gegeben und den Blutzuckergehalt vor der Injektion, sowie ½, 1 und 1½ Stunde nach der Injektion bestimmt.

Fall 1. 47jährige Angestelltenfrau H. Gewicht: 60 kg.

Heredität o. B. Immer still, empfindlich, zurückgezogen. Mit ca. 26 Jahren mehrmonatige Depression, danach wieder gesund. Aufnahme Februar 1923: Vitium cordis, Menses noch nicht zessiert, neurologisch und serologisch o. B. Anfangs mehrere Wochen ängstliche Erregungen mit Sinnestäuschungen illusionären Charakters, vielleicht auch echte Phoneme; dann Zurücktreten des ängstlich-depressiven Affektes bei Bestehenbleiben leichter Hemmung und leicht paranoischer Einstellung. Mai 1923 gebessert entlassen. Diagnose: Depressionszustand, 2. Krankheitsphase. Nach Erkundigung im September 1923 gesund.

Die Untersuchungen fielen hier in die Zeit des Übergangs von dem ängstlich-unruhigen Zustand in Besserung.

Allgem Sympath.-Reizerscheinungen: gesteigerte Schweißabsonderung, unregelmäßige Darmtätigkeit, Tachykardie von ca. 90.

Blutdruck 130—134 Hg. Glykosurie —.

Blutzucker ca. 0,09 ohne deutlichen Unterschied zwischen stärkerer und geringerer Erregung.

Suprareninversuch: ante inj., ½, 1 u. 1½ Stunde post inj. = 0,09, 0,118, 0,163, 0,147%.

Fall 2. 60jährige Arbeiterfrau K. Gewicht 63 kg.

Vater hat sich erhängt, Mutter war zwei Jahre lang schwermütig. Patientin war mit ca. 32 Jahre dreiviertel Jahre psychotisch, davon drei Monate in Anstalt, war damals mißmutig, lebensmüde, konnte nicht arbeiten. Danach gesund, fröhlich, umgänglich, aber mehrmals leichtere depressive Schwankungen. Jetzt seit Oktober 1922 im Anschluß an Tod des Mannes traurig verstimmt, jammerte viel, versuchte sich zu erdrosseln, schlief und aß schlecht. Aufnahme Mai 1923. Dekompensierter Herzfehler, neurologisch und serologisch o. B. Zustandsbild schwerer Depression, im Vordergrund hochgradiges, vorübergehend zu Paroxysmen gesteigertes Angstgefühl. Das psychische Bild war durch das körperliche Herzleiden stark beeinflußt (Angina pect.). In den letzten Monaten keine stärkeren Angstanfälle mehr, aber noch ängstlich-de-

pressiv verstimmt. Diagnose: Periodische Depression, 2. Phase. Vitium cordis.

Die Untersuchungen auf der Höhe der bisherigen Krankheit (während einer Opiumkur) ergaben:

Sympath. (s. o.): —.

Blutdruck ca. 130 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker 0,10—0,11%, 0,11 nur einmal im Angstparoxysmus.

Suprareninvers. (s. o.): 0,102, 0,114, 0,170, 0,142%.

Fall 3. 49jährige Wirtschafterin Kl. Gewicht: 45 kg.

Großvater „nervös und eigenartig", sonst Heredität o. B. Patientin immer still, zurückgezogen. Mit ca. 33 Jahren mehrere Wochen traurig verstimmt, ängstlich erregt und verwirrt, danach gesund. Beginn jetziger Krankheit Mai 1823, Aufnahme im Juli wegen Suicidversuchs. Klimakterische Beschwerden, neurologisch o. B. Depressiv-ängstlicher Affekt, hochgradige Unruhe mit Weinen, einförmigem Flehen und Anklammern, starke Hemmung des Gedankenablaufs („wortlose Angst"); mehrfach in Angstparoxysmen mit Bewußtseinstrübung raptusartige Gewalttätigkeiten gegen Umgebung. Nach 14 Tagen ruhiger, allmähliche Besserung. Nach Angabe des Bruders der Pat. soll der jetzige Zustand dem früheren auffallend ähneln. Diagnose: Periodische Depression vorwiegend ängstlichen Charakters, 2. Phase.

Sympath.: starke Mydriasis, Schweißausbrüche, Tachykardie von ca. 90—100.

Blutdruck 110—115 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker während der größten Erregung 0,12—0,14%, nach Beruhigung 0,10—0,11%.

Suprareninvers.: 0,132, 0,140, 0,182, 0,170%.

Fall 4. 29jährige Arbeiterfrau B. Gewicht: 44 kg.

Heredität o. B. Im 12. Lebensjahr bei erster Menstruation kurze halluzinatorisch-ängstliche Verwirrtheit. Im 17. Lebensjahre nach Lösung eines Liebesverhältnisses kurzer „Tobsuchtsanfall". 1. Aufnahme mit 18 Jahren. Depression, Zustand ratloser, ängstlicher Erregung mit sprachlicher Hemmung. Psychogener Anlaß fraglich. Schnelle Besserung. Leichte Debilität.

2. Aufnahme mit 27 Jahren, ängstlich, schreckhafte Visionen, motorisch erregt bei Denk- und sprachlicher Hemmung. Nach sechs Monaten geheilt entlassen. Diesmal als psychogene Reaktion aufgefaßt (Sexualkomplex, Ehebruch).

3. Aufnahme mit 29 Jahren. In der Zwischenzeit völlig gesund und leistungsfähig. Kein psychogener Anlaß zu erweisen. Depressives Bild, vorwiegend vom Angstaffekt beherrscht, wochenlang stark gehemmt, wie von Angst gebannt, dazwischen vereinzelt raptusartige Entladung mit Bewußtseinstrübung. Diagnose: Periodische Angstpsychose wahrscheinlich endogener Art; frühere Diagnose „psychogene Reaktion in Gestalt von Angstparoxysmen und auch länger dauernden ängstlichen Verstimmungen" nicht mit Sicherheit auszuschließen.

Sympath.: tagelang maximale Mydriasis, Schweißausbrüche, Speichelfluß, wechselnd mit Trockenheit im Mund, Tachykardie von ca. 130—150.

Blutdruck 123—128 Hg. Gykosurie mehrfach + (Nylander).

Blutzucker während höchster Erregung 0,127—0,15%, nach Beruhigung ca. 0,12%.

Supraren.: 0,146, 0,16, 0,192, 0,184% während stärkster Erregung.
0,128, 0,142, 0,174, 0,184% bei geringer Erregung.

Fall 5. 50jährige Bäckermeisterfrau R. Gewicht: 57 kg.

Eine Tochter der Patientin hier wegen Schizophrenie, ein Sohn „nervös". Patientin früher gesund, stets im affektiven Gleichgewicht. Aufnahme Dezember 1922. Rein depressives Krankheitsbild, anfangs ängstlich-ratlos erregt, dann stark gehemmt. Nach ca. drei Monaten geheilt. Diagnose: Melancholie im Rückbildungsalter.

Symphat.: —.

Blutdruck 114—118 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker 0,09—0,1%, kein deutlicher Unterschied zwischen Erregung und Ruhe.

Supraren.: —.

Fall 6. 49jährige Wirtschafterin B. Gewicht 59 kg.

Eine Schwester neurasthenisch, sonst Heredität o. B. Früher psychisch nicht auffällig. Erkrankte im Herbst 1922, verlor Interesse an Tätigkeit, zog sich zurück, grübelte und weinte viel, äußerte Versündigungsideen, mißtrauisch. Aufnahme April 1923. Körperlich sehr reduziert, neurologisch o. B. Menses seit kurzem zessiert. Hier depressives Zustandsbild mit Wechsel von Hemmung und ängstlicher Erregung, Selbstvorwürfe, Beziehungsideen, Angstillusionen, Grübelzwang. Nach zweimonatlichem Höhestadium allmählich abklingend. Diagnose: Melancholie im Rückbildungsalter.

Sympath.: —.

Blutdruck ca. 110 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker 0,09—0,1%, kein deutlicher Unterschied zwischen Erregung und Ruhe.

Supraren.: 0,09—0,12, 0,14, 0,124%.

Fall 7. 53jährige Arbeiterfrau M. Gewicht 50 kg.

Vater litt an Anfällen (Epilepsie?). Mutter an Schlaganfall gestorben, zwei Schwestern nervös. Patientin war stets sehr ernst, durch hartes Leben vergrämt. Seit Herbst 1922 zunehmend traurig verstimmt, grübelte, weinte und stöhnte viel. Selbstvorwürfe; dabei wenig Schlaf, starke Gewichtsabnahme. Aufnahme Juni 1923 nach Suicidversuch. Hier anfangs rein depressiv, im Verlauf vorübergehend mehr delirantes Bild mit Bewußtseinstrübung, motorischer Unruhe und ängstigenden Sinnestäuschungen; in letzter Zeit Zurecktreten des depressiven Affektes. Diagnose: Melancholie im Rückbildungsalter.

Sympath.: —.

Blutdruck 108—112 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker 0,104—0,122%, im ruhigen Stadium nicht über 0,10%.

Supraren.: 0,106, 0,115, 0,148, 0,14%.

Fall 8. 40jährige Stellmachersfrau O. Gewicht: 45 kg.

Heredität o. B. 1. Aufnahme Mai—Juni 1919, damals angegeben, daß schon seit zwei Jahren psychisch verändert, gedrückt, weinte viel, konnte sich zu nichts entschließen, Lebensüberdruß, klagte selbst über Gefühlsleere. Schlaf und Nahrungsaufnahme ungenügend. Hier rein depressives Bild. Gegen ärztlichen Rat entlassen. Diagnose: Melancholie.

2. Aufnahme September 1921. Will in der Zwischenzeit gesund und arbeitsfähig gewesen sein, was von Angehörigen bestritten wird. Seitdem protrahierter schwankender Verlauf, wochen- bis monatelang tiefe Depression mit Angstgefühl, Hemmung und Grübelsucht, dann wieder tageweise ruhig und

freundlich, mehrfach Umschlag in gereizt-nörgelige Stimmungen mit Rededrang. Macht durchaus den Eindruck einer erhaltenen Persönlichkeit. Diagnose: Manisch-depressiver Mischzustand. Erstarrende Form von Melancholie?

Sympath.: —.

Blutdruck 108—110 Hg. Glykosurie wiederholt +.

Blutzucker 0,08—0,09%.

Supraren.: 0,08, 0,098, 0,12, 0,122%.

Fall 9. 25jährige Angestelltenfrau Schr. Gewicht 37 kg.

Mutter litt an Kopfschmerzen, ein Bruder affektiv labil. Patientin war früher stille, aber umgängliche Natur, sehr fleißig und gewissenhaft. Mit 18 Jahren mehrmonatige Verstimmung, war niedergedrückt, ängstlich, entschlußunfähig; danach wieder gesund. Seit Ostern 1922 wieder traurig, ängstlich grüblerisch, schlaflos. Aufnahme November 1922 wegen Nahrungsverweigerung. Körperlich sehr reduziert, neurologisch und serologisch o. B. Anfangs hochgradige ängstliche Erregung mit unsinnigen hypochondrisch-nihilistischen Wahnvorstellungen; teilweise ängstlich gefärbte Verkennung der Umwelt mit somatopsychischer Desorientierung, Nahrungsverweigerung aus hypochondrischen Vorstellungen heraus. Intellektuell kein Defekt. Im Verlauf zeitweise Besserung, dann allmähliche Verschlechterung; an Stelle der ängstlichen Erregung trat völlige Apathie bei Bestehenbleiben der hypochondrisch-nihilistischen Vorstellungen. April 1923 ungeheilt gegen ärztlichen Rat entlassen, vier Wochen später Exitus, Sektion verweigert. Diagnose: Schwere depressive Verstimmung ängstlich-hypochondrischen Charakters, 2. Krankheitsphase.

Sympath.: —.

Blutdruck 104—108 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker gleichmäßig um 0,1% herum (erhielt zur Zeit der Untersuchung Opium).

Supraren.: 0,1, 0,12, 0,166, 0,158%.

Fall 10. 72jährige Erzieherin B. Gewicht: 45 kg.

Heredität o. B. Seit einigen Jahren zunehmend mißtrauisch und schwermütig. Im Anschluß an Benachteiligung durch Umgebung ca. 5 Wochen dauernde hochgradige ängstliche Erregung mit Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, Suizidneigung. Allmähliches Abklingen. Keine groben senilen Defekte, mäßige Arteriosklerose. Diagnose: Depression im Senium.

Sympath.: —.

Blutdruck 140 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker 0,08—0,092%, zur Zeit der Untersuchungen keine stärkere Erregung.

Supraren.: Hier und im folgenden Fall wegen der bestehenden Blutdruckerhöhung nicht gemacht.

Fall 11. Majorsfrau Sch. Gewicht 50 kg.

Heredität o. B. Aufnahme Februar 1923. Starke periphere Arteriosklerose. In den ersten Wochen Bild hochgradig agitierter senil gefärbter Depression; allmähliches Abstumpfen des depressiven Affektes, nörgelig-negativistisches Verhalten, Mangel an Initiative. Diagnose: Depression im Senium bei starker Arteriosklerose. Übergang in senile Demenz.

Sympath.: —.

Blutdruck ca. 160 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker: 0,10—0,122%.

Fall 12. 31jährige Arbeiterfrau F.

Heredität o. B. Immer etwas ernst, verschlossen. Seit Sommer 1922 zunehmende traurige Verstimmung mit Klagen über Kopfschmerzen, Mattigkeit und Angst; zuletzt schlaflos, weinte viel, Selbstvorwürfe, Suicidgedanken, starke Gewichtsabnahme. Aufnahme Februar 1923. Orientiert, sehr gehemmt, in Mimik und spärlichen sprachlichen Äußerungen depressive Stimmung verratend. Motorische Schwäche und Hyperreflexie der Beine, Taumeln beim Gehen, Kopfschmerzen wechselnder Lokalisation. Verdacht auf Frontaltumor ließ sich nicht durch sichere Tumorzeichen bestätigen. Im Verlauf überwogen im Krankheitsbild vorübergehend die Äußerungen stärkerer Depression, daneben traten katatone Züge hervor, starre Akinese wechselnd mit einförmiger motorischer Unruhe, Negativismus, Mutazismus; zeitweise Bewußtseinstrübung. Im Juni gegen ärztlichen Rat entlassen. Diagnose: Depressives Zustandsbild mit organischen Störungen. Initialstadium einer Katatonie? Hirntumor?

Sympath.: —.

Blutdruck 116—118 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker: 0,10—0,11%, kein deutlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Zuständen.

Fall 13: 26jährige Schneiderin Schl.

Heredität o. B. Seit zwei Jahren in der Klinik. Monatelang Bild schwerster ängstlich-agitierter Depression mit lebhaftem Affektausdruck der Angst und Ratlosigkeit, Versündigungsideen, Angstillusionen, Nahrungsverweigerung, lebensbedrohlicher Gewichtsverlust. Allmähliche Beruhigung, auffällige körperliche Erholung bei Abblassen des ängstlich-depressiven Affektes, Bestehen der Ausdrucksbewegungen desselben (Erstarrung zu Stereotypien), hochgradiger Mangel an Initiative, einförmiges Drängen nach Entlassung; daneben seit einigen Monaten Gefühl gedanklicher und körperlicher Beeinflussung, verschwommene „Wahnstimmung". Diagnose: Erstarrte Form von Melancholie? Beginnende Schizophrenie?

Bei Beginn der Untersuchung nicht mehr auf der Höhe der ängstlichen Erregung.

Sympath.: —.

Blutdruck 110 Hg. Glykosurie: —.

Blutzucker: 0,09—0,094%.

Von diesen 13 depressiven Zuständen ließen sich 11 mit genügender Sicherheit als dem manisch-depressiven Irresein zugehörend bzw. nahestehend auffassen, während die beiden letzten diagnostisch nicht eindeutig waren. Es fand sich deutliche Erhöhung des Blutzuckergehaltes in 4 von 13 Fällen oder — bei Fortlassen der beiden nicht ganz klaren Fälle (12 und 13) — in 4 von 11 Fällen, Glykosurie nur bei 2 Fällen, dort auch nur vorübergehend. Die bezüglich der Hyperglykämie positiven Befunde betrafen zwei periodische Psychosen, die in ihrem klinischen Bild als fast reine Angstpsychosen imponierten (Fall 3 und 4), ferner eine Melancholie des Rückbildungsalters (Fall 7) und eine senile Depression (Fall 11). Glykosurie bestand bei einer der

beiden Angstpsychosen (Fall 4) und einer chronisch gewordenen Melancholie (Fall 8). Der Eindruck einer gewissen Parallelität zwischen Blutzuckergehalt und Verlauf der Affektstörung ergab sich bei den Fällen 2, 3, 4 und 7.

Aus dem Ausfall des Suprareninversuches dürfte der Schluß berechtigt sein, daß bei den negativen Befunden das Ausbleiben der nach theoretischen Überlegungen zu erwartenden Hyperglykämie jedenfalls nicht bedingt ist durch eine Adrenalinunempfindlichkeit im Sinne *Wigert*s und auch nicht durch eine Störung der Zuckerbildung aus dem Leberglykogen. In den Fällen 2 und 9 könnte der negative Ausfall möglicherweise bedingt sein durch die während der Untersuchungen nicht zu entbehrende Opiummedikation, zumal bei diesen beiden Fällen die Zuckerwerte an der oberen Grenze des Normalen lagen.

So schließen sich meine Ergebnisse an die von *Wuth* erhaltenen insoweit an, als sie eine für alle Fälle geltende gesetzmäßige Beziehung zwischen Blutzuckergehalt und affektiver Erregung nicht erkennen lassen. Ich bin mir bewußt, daß der geringe Umfang meiner aus äußeren Gründen abgebrochenen Untersuchungen keine weitgehenden Schlüsse zuläßt, möchte aber noch auf zwei Punkte hinweisen; einmal auf das Auftreten besonders hoher Blutzuckerwerte bei den beiden hochgradigsten Angstzuständen; es sei hier an *Laudenheimer*s Auffassung der Glykosurie als „Herdsymptom des Angstaffektes" erinnert. Ferner scheint mir beachtenswert der auffallend niedrige Blutzuckergehalt bei den drei Fällen von katatonem Stupor; auch hier läßt sich natürlich bei der geringen Anzahl der Fälle ein zufälliges Zusammentreffen nicht ausschließen; um so mehr scheint mir eine Nachprüfung gerade dieser praktisch wichtigen Frage notwendig.

Literatur:

Allers, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 9, 1914. — *Bang*, Der Blutzucker. 1913. — *Benedict*, Ztschr. f. psysiol. Chemie. — *Blum*, Arch. f. klin. Med 1901. — *Boehm* u. *Hoffmann*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1878, Bd. 8. — *Cannon*, *Stohl* u. *Wrigt*, Amer. Journ. of physiol. Bd. 29. — *Hammarsten*, Lehrb. d. physiol. Chemie 1922. — *Heidema*, Diss. Utrecht 1918 (ref. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 17, 1919). — *Knauer* u. *Billigheimer*, Ztschr. f. d. ges. Neur. Psych. Orig. Bd. 50, 1919. — *Kooy*, Brain Bd. 42, 1919 (ref. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 21, 1920). — *Laudenheimer*, Berl. klin. W. 1898, Bd. 21f. — *Schulze* u. *Knauer*, Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 63, 1909. — *Weil*, Die innere Sekretion. 1922. — *Wigert*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Org. Bd. 44, 1919. — *Wuth*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Org.-Bd. 64, 1921. — *Trendelenburg*, Z. f. d. ges. exp. Med, Bd. 1, 1913. — Derselbe, Pharmakol. Prüfung des Symp.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen:

H. OPPENHEIM

LEHRBUCH DER NERVENKRANKHEITEN

FÜR ÄRZTE UND STUDIERENDE

SIEBENTE,
WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

BEARBEITET VON

R. CASSIRER BERLIN — **K. GOLDSTEIN** FRANKFURT A. M. — **M. NONNE** HAMBURG — **B. PFEIFER** HALLE-NIETLEBEN

ERSTER BAND

MIT 323 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN

Grdz. geh. Mk. 24.—, geb. Mk. 27.—

Preise ungültig

Wir bitten um Anfrage

Aus dem Vorwort zur siebenten Auflage

Wir haben uns bemüht, nur das Notwendigste zu ändern und hauptsächlich das einzufügen, was das vergangene Dezennium an neuen Tatsachen, Erkenntnissen und Auffassungen gebracht hat. In vielen Abschnitten des Gebietes ist uns der Krieg ein Lehrmeister gewesen, — das hat Oppenheim selbst wiederholentlich betont. Die Kriegsverletzungen und die Kriegsfolgen haben demnach überall Berücksichtigung finden müssen. Das Auftreten der infektiösen Encephalitis hat nach verschiedenen Richtungen hin unser Wissen erweitert, die Lehre von den extrapyramidalen Erkrankungen ist in den letzten zehn Jahren vielfach ausgebaut worden; der enge Zusammenhang zwischen den endokrinen Drüsen und den nervösen Erkrankungen ist immer deutlicher hervorgetreten, und noch an vielen anderen Stellen ist durch intensive Kleinarbeit neuer wissenschaftlicher Besitz erworben worden.

So mußte mancherlei berücksichtigt werden, auch neue Abbildungen haben wir, wo es ratsam schien, anfertigen lassen, einige wenige ältere Figuren herausgenommen, aber Plan und Aufbau des ganzen Werkes sind bei alledem unverändert geblieben. —

So geben wir uns der Erwartung hin; daß Oppenheims Buch auch weiterhin seine Aufgabe erfüllen wird, ein sicherer Führer auf dem weiten Gebiete neurologischer Wissenschaft zu sein, dank der unvergleichlichen Meisterschaft seines Schöpfers in der Beherrschung des Stoffes und in der Kunst der Darstellung.

Im Namen der Herausgeber:
Cassirer

Die obigen Preise sind Grundpreise, die, nach dem jeweiligen Umrechnungsschlüssel vervielfacht, die Verkaufspreise ergeben. Für das Ausland gelten obige Preise in Schweizer Franken als Verkaufspreise, ohne jeden Aufschlag, mit Ausnahme des Portos.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter

Herausgegeben von

L. Bruns in Hannover — **A. Cramer** in Göttingen — **Th. Ziehen** in Berlin

Lex. °. XIII u. 980 S. Mit 189 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.

Grdz. geh. Mk. 19.—, geb. Mk. 25.—.

Archiv f. Kinderheilkunde: Die jüngste Zeit hat uns mit einigen vortrefflichen Büchern beschenkt, welche die Pädiatrie besonders berücksichtigen und zum Vorwurf haben. Mit zu den allerbesten gehört das vorliegende Werk, begreiflicherweise! — ist es doch von Meistern geschrieben. Hier tritt an Stelle des Kritikers der Lernende, der auf Schritt und Tritt von dem aus dem Vollen von Erfahrung und Sachkenntnis Mitgeteilten sich Aufklärung und neue Kenntnis zu schaffen vermag. Möge man behufs Aufstellung eines einzelnen Falles oder Übersichtnahme eines ganzen pathologischen Komplexes das Buch zu Rate ziehen, man wird in jedem Augenblick freudig überrascht von der Fülle sowohl wie von der Darstellung und Anordnung des Lehrreichen, das das Buch bietet, den Genuß der erreichten Absicht haben . . .

INNERE SEKRETION UND DEMENTIA PRAECOX

EINE STUDIE

VON

OSCAR LESSING

DR. MED. ET PHIL. — ARZT IN BERLIN

Grdz. geb. Mk. 1.50

Trauma und Nervensystem

Mit gleichmäßiger Berücksichtigung der Kriegserfahrungen der Ententeländer und der Mittelmächte

Von

Dr. Th. van Schelven

Neurologe der Niederländischen Sanitätsmissionen,

Nervenarzt in 'sGravenhage.

Lex. °. XII u. 303 S. Grdz. geh. Mk. 10.—, geb. Mk. 13.—.

Die obigen Preise sind Grundpreise, die, nach dem jeweiligen Umrechnungsschlüssel vervielfacht, die Verkaufspreise ergeben. Für das Ausland gelten obige Preise in Schweizer Franken als Verkaufspreise, ohne jeden Aufschlag, mit Ausnahme des Portos.

In den

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Beihefte z. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, sind bisher erschienen:

Heft 1: **Typhus und Nervensystem.** Von Prof. Dr. Georg Stertz in Breslau. (Vergriffen.)

Heft 2: **Ueber die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)

Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk 5.50

Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Professor Dr W. Vorkastner in Greifswald. Mk. 5.—

Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—

Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 3.50

Heft 7: **Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit.** Von Priv.-Doz. Dr. Otto Pötzl in Wien. Mit zwei Tafeln. Mk. 4.—

Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. Mk. 3.—

Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 2.25

Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—

Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in München. (Vergriffen.)

Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. Mk. 4.—

Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. Mk. 8.—

Heft 14: **Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek und Dr. F. O. Porsche in Kolozsvar. Mit 10 Tafeln. Mk. 8.—

Heft 15: **Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Zürich. Mk. 1.50

Heft 16: **Ueber Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 2.—

Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 2.—

Heft 18: **Epilepsie und manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 2.—

Heft 19: **Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. —.—

Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn - Basalganglien - Stirnhirnsysteme.** Von Priv.-Doz. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. —.—

Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. —.—

Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. med. R. Weichbrodt in Frankfurt a. M. Mk. —.—

Die Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erhalten diese Abhandlungen zu einem um 20% ermäßigten Preise.

Die obigen Preise sind Grundpreise, die, nach dem jeweiligen Umrechnungsschlüssel vervielfacht, die Verkaufspreise ergeben. Für das Ausland gelten obige Preise in Schweizer Franken als Verkaufspreise, ohne jeden Aufschlag, mit Ausnahme des Portos.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen

Eine Monographie von

Prof. Dr. R. Cassirer

in Berlin.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Lex.⁰. XVI u. 988 S. Mit 24 Abbildungen im Text und 24 Tafeln.

Grdz. geh. Mk. 19.—, geb. Mk. 25.—.

Wiener klin. Wochenschrift: Cassirers fundamentales Werk ist um mehr als ein Drittel umfangreicher geworden. — — — Die Darstellung der einzelnen Affektionen kann als Muster klinischer Darstellungskunst bezeichnet werden. Auch nicht das kleinste Detail entgeht dem Autor, ohne daß man jedoch das Gefühl gesuchter Genauigkeit hat; jedem Symptom wird der Platz, der ihm gebührt, zuteil.

Münch. med. Wochenschrift: ——— Cassirer ist auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen unsere erste Autorität, dem auch das Ausland niemand ebenbürtig zur Seite stellen kann. Es ist seinem Buche, seinem Lebenswerke, zu wünschen, daß es noch weitere Auflagen erlebt.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer)

Symptomatologie peripherer Lähmungen

Auf Grund der Beobachtungen bei Kriegsverletzungen

Von

Prof. Dr. Franz Kramer

Mit 70 Abbildungen. Grdz. Mk. 4,20.

Soeben ist erschienen:

Einführung in die Klinik der Inneren Sekretion

Von

Prof. Dr. G. Peritz

Nervenarst in Berlin

Mit 31 Abbildungen. Grdz. geh. Mk. 3.15, geb. Mk. 4.80.

Die obigen Preise sind Grundpreise, die, nach dem jeweiligen Umrechnungsschlüssel vervielfacht, die Verkaufspreise ergeben. Für das Ausland gelten obige Preise in Schweizer Franken als Verkaufspreise, ohne jeden Aufschlag, mit Ausnahme des Portos.

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Charité in Berlin [Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Ein Fall von akuter genuiner Hämatoporphyrie mit Polyneuritis und symptomatischer Psychose.

Von

Dr. RUDOLF THIELE.

Das Krankheitsbild der akuten genuinen Hämatoporphyrie ist im Jahre 1911 von *Günther* auf Grund eigener Beobachtungen und der in der Literatur verstreuten, damals noch recht spärlichen Mitteilungen herausgehoben und gegenüber anderen mit vermehrter Bildung und Ausscheidung von Hämatoporphyrinen einhergehenden Krankheitsformen abgegrenzt worden. Inzwischen ist eine Reihe weiterer Fälle bekannt geworden, so daß *Günther* in seiner letzten ausführlichen Monographie aus dem vorigen Jahre 23 Fälle aufzählen kann, die mit hinlänglicher Sicherheit dieser Krankheitsform zuzurechnen sind. Dazu kommt noch ein kürzlich von *Ehrenberg* publizierter Fall. Die mannigfachen Gemeinsamkeiten in dem klinischen Bilde dieser Fälle haben, trotz unserer noch recht unzulänglichen ätiologischen und pathogenetischen Erkenntnis, die Überzeugung gefestigt, daß es sich hier um eine wohl charakterisierte nosologische Einheit handle. Der nachstehend mitgeteilte, über ein halbes Jahr in der Klinik studierte Fall soll einen weiteren Beitrag zur Kasuistik liefern. Die Tatsache, daß er uns das Symptomenbild in besonders klarer Ausprägung vor Augen führt und durch einige Züge unsere Kenntnis von der eigenartigen Erkrankung zu erweitern vermag, dürfte eine ausführlichere Darstellung rechtfertigen[1]).

Im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen in unserem Falle wie häufig auch sonst Störungen von seiten des Nerven-

[1]) Der Fall ist von mir bereits in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., Sitzg. v. 14. V. 23, kurz vorgestellt worden (vgl. Ztrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1923, Heft 3, S. 169), bei welcher Gelegenheit auch *Simons* über einen Fall eigener Beobachtung berichtete, dessen ausführliche Veröffentlichung durch *Bader* in der Ztschr. f. klin. Med. erfolgen wird.

systems und der Psyche. Wenn diese besondere Krankheitsform in der neurologisch-psychiatrischen Fachliteratur, soweit ich sehe, bisher kaum bekannt geworden ist, so ist das, neben ihrer Seltenheit, offenbar dem Umstande zuzuschreiben, daß sie symptomatologisch in einer Weise in die Erscheinung tritt, die, bei den auch sonst nicht selten unklar bleibenden ätiologischen Beziehungen ähnlicher Syndrome, die Aufmerksamkeit auf die zugrunde liegenden Störungen nicht genügend sich fixieren läßt: nämlich als Polyneuritis bzw. als *Landry*sche Paralyse. Es muß aber natürlich als ein Fortschritt der Diagnostik betrachtet werden, wenn es durch Beachtung solcher Momente gelingt, die immer noch große Gruppe der „kryptogenetischen" Polyneuritiden und verwandten Erkrankungen weiter einzuschränken. Die mit dem besseren Bekanntwerden des Krankheitsbildes bei den Internisten in den letzten Jahren sich mehrende Zahl der Publikationen läßt übrigens vermuten, daß die Krankheit doch nicht gar so selten vorkomme, als es nach der bisher vorliegenden Kasuistik den Anschein hat.

Eine eingehende kritische Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und Erfahrungen, so weit sie sich auf die neurologischen Störungen beziehen, wird zur Ergänzung des hier mitgeteilten Falles wünschenswert erscheinen.

Die im 25. Lebensjahre stehende O. Sch., von Beruf Krankenschwester, wurde am 17. IV. d. J. in die Psychiatr. Klinik eingeliefert. Herr Dr. *Löwenstein*, Lankwitz, der sie uns überwies, machte folgende Mitteilungen: Pat. sei vor etwa 4 Wochen plötzlich mit Kopfschmerzen, heftigem Erbrechen, anscheinend neuralgischen Schmerzen im Unterleib und Fieber erkrankt. Die Temperatur habe 38,5°, rektal gemessen, nicht überschritten. Während diese Erscheinungen zunächst das Bild beherrschten und ganz besonders die Klagen über Unterleibsschmerzen, für die eine lokale Erklärung nicht zu finden war, im Vordergrunde standen, entwickelte sich zu Beginn der 3. Krankheitswoche eine Psychose. Zuerst delirierte Pat., hatte Halluzinationen, war zeitweilig verwirrt, sehr erregt, drängte aus dem Bett und griff die Umgebung an, war aber zwischendurch immer wieder zur Besonnenheit zu bringen. Drei Tage vor Aufnahme in die Klinik sei eine wesentliche Veränderung eingetreten: Pat. ließ unter sich, schmierte nachts mit Kot, zeigte meist stuporöses Verhalten mit kataleptischen Erscheinungen, zwischendurch aber auch episodisch auftretende Erregungszustände. Objektiv fand sich kurz vor der Aufnahme Nystagmus bzw. Blickbeschränkung nach beiden Seiten. Der behandelnde Arzt dachte zuerst an eine Grippe- bzw. Enzephalitispsychose, brachte auch den Nystagmus mit dem Gebrauch von Veronal und Luminal in Zusammenhang, wurde aber schließlich durch die „fast katatone Entwicklung" in seiner Diagnose zweifelhaft und veranlaßte die Überführung der Pat. in die Klinik.

Von den Angehörigen und später von der Pat. selbst erhielten wir noch folgende anamnestische Angaben: In der Familie keine Nervenkrankheiten;

auch nichts über chronische Allgemein- oder Stoffwechselkrankheiten, Neigung zu gastro-intestinalen Störungen u. dgl. zu erfahren. Eltern nicht blutsverwandt. Bei zwei Geschwistern der Pat. finden sich leichte Anomalien der Hautpigmentierung (Pigmentnaevi). Die Pat. selbst ist im ganzen gesund gewesen und hat sich normal entwickelt. Charakterlich war sie immer etwas auffällig, sehr empfindlich, reizbar, eigensinnig, launenhaft, schwärmerisch veranlagt, liebte es, ihre eigenen Wege zu gehen und tyrannisierte nicht selten ihre Umgebung. Auch von Neigung zu hypochondrischen Anwandlungen, Krankheitsfurcht und Todesgedanken, wird berichtet.

Im Frühling 1921 erkrankte Pat. plötzlich mit Erbrechen, das 14 Tage lang anhielt, und hartnäckiger Stuhlverstopfung. Leibschmerzen haben dabei nicht bestanden. Nach einigen Tagen trat Gelbsucht auf. Als der Stuhl sich wieder einstellte, habe er ein helles Aussehen gehabt. Später, als Pat. das Bett verließ und wieder ausging, traten im Gesicht, hauptsächlich auf Stirn und Nasenrücken, kleine weiße Blasen auf, die später platzten und zu schwärzlichen Borken eintrockneten. Als sie sich weiter der Sonne aussetzte, zeigten sich dieselben Erscheinungen auch am Nacken, Halsausschnitt und an den Händen. Der Ausschlag bereitete starke Schmerzen. Später scheint eine sekundäre Infektion mit Lymphadenitis hinzugetreten zu sein. Der Ausschlag, der in mehreren Eruptionen auftrat, verschwand erst im Spätsommer wieder. Während der ganzen Zeit war Pat. sehr aufgeregt und reizbar, auch konnte sie wochenlang nicht schlafen und „phantasierte" nachts. Auf den Urin habe sie damals nicht geachtet. Besonderheiten in der Farbe ihres Harns seien ihr auch sonst niemals aufgefallen.

In der Zwischenzeit hat Pat. sich ganz wohl befunden, bestand Examina und ging ihrem Schwesternberufe nach. Erst einige Wochen vor dem manifesten Einsetzen der gegenwärtigen Attacke fiel den Angehörigen eine gesteigerte nervöse Reizbarkeit bei Pat. auf. Sie wurde sehr empfindlich, so daß kaum noch mit ihr auszukommen war, ängstlich, wollte nachts nicht allein bleiben. Fürchtete sich, am Krematorium vorüberzugehen, machte lieber große Umwege, um den quälenden Todesgedanken aus dem Wege zu gehen. Äußerte ihrem Verlobten gegenüber, sie sehe Gespenster, sprach von einem „Gefühl, als ob jemand zu ihr spräche; es seien aber doch ihre eigenen Gedanken". Behauptete häufig, „partiell verrückt" zu sein, und fürchtete, es völlig zu werden. Der Schlaf wurde unruhig.

Ende März trat dann plötzlich eine wesentliche Verschlimmerung ein: Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, Stuhlverstopfung und sehr heftige kolikartige Schmerzen in der Unterbauchgegend. Temp. rektal bis 38,5°. Das Erbrechen hielt fünf Tage lang an. Trotz Gebrauchs von Schlafmitteln (s. u.) schlief Pat. vier Nächte lang gar nicht, und auch weiterhin blieb der Schlaf gestört. Dabei war sie anfangs psychisch völlig klar.

Seit dem 11. IV. war sie nachts sehr unruhig, drängte aus dem Bett, warf sich dauernd hin und her, sprach in kindlich-weinerlichem Tonfall meist von religiösen Dingen, oft nur in englischer Sprache, schlug und trat nach der Umgebung, „kämpfte mit dem Satan". Tagsüber war sie meist ruhiger, schlief viel untertags.

In den letzten Tagen vor der Aufnahme lag sie völlig apathisch da, schlief mit dem Bissen im Munde ein, reagierte kaum auf Anrede, ließ unter sich. Bei jeder Berührung erfolgten heftige Schmerzensäußerungen. Nachts war sie wieder sehr unruhig, fuhr mit den Händen in der Luft herum. Wie bereits hervorgehoben, wurden vom Arzte damals auch kataleptische Erscheinungen beobachtet.

In diesem Zustande wurde die Pat. am 17. IV. in die Klinik eingeliefert.

18. IV. War nachts sehr unruhig, jammerte laut, warf sich im Bett hin und her, ließ Kot und Urin unter sich. Mußte auf die unruhige Abteilung verbracht werden.

Morgens ruhiger, geht auf Fragen ein, zeigt sich örtlich wechselnd, zeitlich sehr schlecht orientiert. Nachts sei der Teufel bei ihr gewesen, das müsse sie aber wohl geträumt haben. Bewegt beim Sprechen kaum die Lippen. Sich selbst überlassen, schläft sie ein, ist aber durch Geräusch und Berührung leicht weckbar. Klagt über Müdigkeit und Unvermögen, Arme und Beine richtig zu gebrauchen und Stuhl und Urin zu halten.

Körperlicher Befund: Lungen und Herz o. B. Puls regelmäßig, 120 in der Minute. Zunge trocken, schmierig belegt. Schleimhaut des Mundes und Rachens trocken. Süßlicher, fruchtartiger Geruch der Atemluft. Abdomen eingezogen, weich, überall druckschmerzhaft, bes. in der Unterbauchgegend. Leber und Milz nicht nachweislich vergrößert. Keine Roseolen. Blutbild: 3,5 Mill. Erythroz., 8400 Leukoz., davon 75% Neutroph., 23% Lymphoz., 1% Eosinoph., 1% Mononucl. Hb. 73%. Stuhl breiig, ohne krankhafte Beimengungen.

Urin dunkelrot gefärbt. Diese auffallende Harnfarbe, die, wie sich gleich herausstellte, nicht von Blutbeimengung herrührte, ließ uns an Hämatoporphyrin denken und veranlaßte uns, den Harn in der II. medizin. Klin, der Charité untersuchen zu lassen, wo denn auch gleich Hp. festgestellt wurde. Die Untersuchung auf Eiweiß, Zucker, Indikan, Melanin, Melanochromogen, Homogentisinsäure fiel negativ aus. Dagegen war Urobilinogen positiv. Weiterhin hatte Herr Dr. *Maase* von der I. medizin. Klin. die Freundlichkeit, den Harn wiederholt auf Hp. zu untersuchen, das sich jedesmal in reichlicher Menge feststellen ließ.

Pupillen mittelweit, r. spurweise < l., L. u. C. Reakt. beiderseits +. Augenhintergrund beiderseits o. B. Beim Blick geradeaus geringes Abweichen des linken Bulbus nach innen; beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus öfter zurück. In den seitlichen Endstellungen nystaktische Einstellbewegungen. Rechte Lidspalte eine Spur < links. In der Ruhe steht der linke Mundwinkel etwas tiefer als der rechte, sonst Fazialisfunktion o. B. Zunge wird gerade vorgestreckt, ist frei beweglich. Trophik der Extremitätenmuskulatur o. B., Tonus herabgesetzt, rechts = links. Die emporgehobenen Arme sinken rasch herab. Die grobe Kraft der Extremitäten erscheint stark herabgesetzt, doch können alle Einzelbewegungen, wenn auch langsam und z. T. in vermindertem Ausmaße, ausgeführt werden. Besonders schlecht ist die Funktion der Hüftbeuger. Beim Versuche, Pat. hinzustellen, sinkt sie zusammen. Sie vermag auch nicht, sich selbständig im Bett aufzurichten oder sich in sitzender Stellung zu halten. Trizeps- und Radiusperiostreflex, Patellar- und Achillesreflex beiderseits mittelstark, rechts = links. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Babinski, Rosso-

limo, Mendel-Bechterew, Oppenheimsches Zeichen beiderseits negativ. Die Sensibilität ist bei dem Bewußtseinszustande der Pat. schwer zu prüfen, weist aber anscheinend keine gröberen Störungen auf. Die Bewegungsempfindung ist intakt.

19. IV. Nachts wieder völlig schlaflos, jammerte viel, verkannte die Personen der Umgebung, unterhielt sich mit abwesenden Personen. Oft ängstliches Aufschrecken: „Hu, Du bist der Tod! — Kann ich wohl ein Kind haben?" u. dgl. Redet dauernd in monoton singender Weise, oft kaum verständlich, vor sich hin.

Tagsüber unruhig. Führt langsame Bewegungen mit Armen und Beinen aus, die oft ataktischen Charakter haben. Klagt viel über Schmerzen im Unterleib. Fast dauernd unwillkürlicher Kotabgang. Nimmt flüssige Nahrung in ausreichender Menge zu sich. Ist örtlich ausreichend, zeitlich mangelhaft orientiert.

Portweinfarbener Urin, der am Licht rasch nachdunkelt und eine schwärzlich-braune Farbe annimmt.

Lumbalpunktion: Liquor spritzt im Strahl ab. Bei der Globulinprobe eine Spur Opaleszenz. Einzelne Lymphozyten. Wassermannreaktion im Liquor und im Blute negativ.

20. IV. War in der Nacht wieder schlaflos, wühlte im Bettzeug herum, versuchte über die Bettwände zu gehen, rief laut um Hilfe, klagte oft über starke Leibschmerzen.

Klagt morgens über Schmerzen in der Scheide (gynäkol. Befund o. B.). Im Rektum harte Kotmassen. Die Schmerzen treten anfallsweise auf, werden bald als „Schmerzen im ganzen Körper", bald als auf die Vagina beschränkte Stiche beschrieben. Zuckungen im Fazialisgebiet.

Bewußtsein getrübt. Macht häufig unsichere greifende Handbewegungen auf der Bettdecke, „weil da etwas liegt, was nicht hingehört". Gibt auf Fragen über ihre frühere Beschäftigung leidlich geordnete Auskunft, zeigt dann zwischendurch auf Flecke an der Wand: „Die Tiere da an der Wand!" (Was für Tiere?) „Raupen". — (Was tun sie denn?) „Nachts werden sie wohl schlafen, sie spinnen sich ein". — (Bewegen sie sich?) „Nein, sie sitzen ruhig". Keine besonders gesteigerte Suggestibilität. Glaubt ihre Mutter draußen sprechen zu hören, korrigiert sich dann: sie höre sie nur im Geiste reden. Zeitlich desorientiert, hat kein Urteil über die Dauer ihres Krankenhausaufenthaltes, glaubt, es sei Juli, oder Oktober, oder Dezember. Als ihr der Monat genannt wird, wundert sie sich, „daß sie ja noch gar nicht mal ein halbes Jahr krank sei". Erzählt in etwas diffuser Weise von ihren nächtlichen Erlebnissen, die sie als „Träume" bezeichnet. Sie habe mit ihrem Verlobten eine Zigarette geraucht. „Und so wurden wir ein Nichts. Es war eine Auflösung in der Musik; in einer wunderbaren höchsten Harmonie wurden wir seelisch und körperlich eins". Dann habe sie wieder mit dem Tode zu tun gehabt. Da sei ihre Freundin gekommen und sie seien auf das Dach und gemeinsam in den Tod gegangen. Sie habe sich den ganzen Tag nicht zu fragen getraut, ob die Freundin noch lebe. Aber das sei ja alles Unsinn, „bloße Träume".

Körperlicher Befund unverändert. Auf Seifeneinlauf nur braun gefärbtes Wasser und einzelne harte Kotballen. Schmerzhafter Stuhldrang.

21. IV. Redet bei der Morgenvisite den Arzt mit falschem Namen an. (Wo hier?) „Virchow, nein Charité". Erzählt, sie sei nachts in der Reichsbank auf einem Geldsack erwacht (liegt auf Wasserkissen). Dort seien Pakete gepackt worden, die morgens herausgebracht würden, das seien aber eigentlich Menschen gewesen. Wie sie hier hereinkomme, wisse sie nicht. Auf Vorhalt unsichere Ansätze zur Korrektur: „Ich kann ja nicht dagewesen sein, aber ich habe es doch ganz wach erlebt". — „Ich habe so fürchterliche Angst, es ist doch nicht richtig mit mir. Ich bin nicht ein Mensch, bin tausend Menschen".

Unwillkürlicher Kotabgang. Nach Darmspülung Entleerung von harten Kotbröckeln. Die Schmerzanfälle, in der Hauptsache von suprasymphysärer Lokalisation, wiederholen sich etwa jede Stunde. Breite hyperästhetische und hyperalgetische Rumpfzone von unscharfer Begrenzung (keine exakten Angaben zu erhalten).

23. IV. Psychisch im ganzen freier, geordnet, örtlich und zeitlich gut orientiert. Zeigt Interesse an der Umgebung, kennt Ärzte und Schwestern.

Hat ziemlich gute Erinnerung an ihre deliranten Erlebnisse, die sie als „Träume" bezeichnet. Sie habe sich eingebildet, sie werde ein Kind bekommen, das sei aber Unsinn, da sie ja gar nicht verheiratet sei. Habe geglaubt, das Zimmer, in dem sie liege, befinde sich in Schottland. Habe Raupen an der Wand wahrgenommen, habe sich nachher gewundert, als sie erkannte, daß es Löcher seien. Habe sich beim „Erwachen" überhaupt gewundert, daß sie sich noch in demselben Zimmer befinden solle, in dem sie das alles erlebt habe.

Auch an einzelne reale Erlebnisse in der Zeit des Delirs (Lumbalpunktion, gynäkol. Untersuchung usw.) hat sie gute Rückerinnerung. Weiß aber nicht, wie sie hierhergekommen und wer sie hergebracht.

Subjektives Wohlbefinden. Keine Kopfschmerzen mehr. Tagsüber oft müde. Die Schmerzanfälle treten seltener auf. Pat. bezeichnet sie als „ziehende, wehenartige" Schmerzen, „als ob etwas herauswolle". Auch über plötzlich auftretendes Brennen im Rücken klagt sie. Außerdem sei jede Berührung der Haut sehr schmerzhaft. Wenn sie nicht richtig liege, wenn eine Falte des Hemdes oder Bettbezuges nicht glatt gezogen sei, verursache das starke Schmerzen. Der Druck der Bettdecke sei lästig.

Status somaticus: Lidspalte links spurweise < rechts. Rechte Pupille Spur < als die linke, beide rund und mittelweit. L.- u. C. Reakt. beiderseits prompt. Fundus beiderseits normal. Strabismus convergens, besonders rechts. (Angeblich schon vor der Krankheit bestehend). Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Die Augäpfel treten gut und ohne nystaktische Zuckungen in die Endstellungen ein. Cornealreflex fehlt beiderseits. Sonst Trigeminus, auch motorisch, o. B. Fazialis o. B. Zunge kommt gerade und ohne Zittern, ist frei beweglich. Stark pelzig belegt. Aromatischer, süßlicher Fruchtgeruch der Atemluft[1]). Hals- und Nackenmuskeln funktionieren gut. Schulterhebung mit leidlich guter, Adduktion der Schulterblätter mit deutlich herabgesetzter Kraft. Adduktion der Oberarme unmöglich. Ebenso Hebung der Oberarme; bei entsprechendem Versuch nur Hebung der Schultern und geringe Drehung des unteren Schulterblattwinkels lateralwärts. Abwärtsdrücken der Oberarme links mit geringer Kraft möglich, rechts keine Muskelanspannung wahrnehmbar.

[1]) Auch von *Barker* und *Estes* in ihrem Falle beobachtet.

Kraft der Ellenbogenstreckung ist beträchtlich herabgesetzt. Die Beuger wirken gut, aber wohl auch nicht ausreichend. Handgelenkstrecker schwächer als -Beuger, letztere gut. Strecker der Fingergrundphalangen geschwächt, der Mittel- und Endphalangen gut. Fingerbeuger bis auf die des rechten Zeigefingers, die deutlich paretisch sind, gut. Daumenadduktion und -Opposition gut. Ebenso Adduktion der übrigen Finger. Dagegen Abduktion des Daumens stark, der übrigen Finger wohl leicht geschwächt. Die Paresen sind bis auf die angegebenen Unterschiede beiderseits symmetrisch ausgebildet. Die paretischen Muskeln fühlen sich welk an, lassen aber keine sichere Volumabnahme erkennen. Im Schulter- und Handgelenk ausgesprochene Hypotonie. Dagegen im Ellenbogengelenk normaler Tonus. Trizeps- und Radiusperiostreflex beiderseits erloschen. Aufrichten aus Rückenlage unmöglich. Kann sich in sitzender Stellung nur halten, wenn der Schwerpunkt vor der Unterstützungsachse liegt, sonst fällt sie nach hinten zurück. In Rückenlage können die Bauchmuskeln willkürlich nur schwach angespannt werden, die Recti abdom. scheinen völlig ausgefallen zu sein. Bauchreflexe fehlen. Rückenstrecker funktionieren leidlich. Abduktion der Oberschenkel mit einiger Kraft möglich, Adduktion völlig unmöglich. Einwärts- und Auswärtsrotation mit herabgesetzter Kraft; erstere besser. Hüftbeugung- und Streckung beiderseits nur spurweise. Kniebeugung erfolgt mit ganz geringer Kraft, wobei sich nur der Biceps. femor. anspannt. Kniestreckung links unmöglich, rechts mit stark herabgesetzter Kraft. Dorsal- und Plantarflexion des Fußes und der Zehen, Hebung des inneren und äußeren Fußrandes, Adduktion und Abduktion der Fußspitze werden gut ausgeführt. Die paretischen Muskeln der unteren Extremitäten fühlen sich schlaff an, zeigen aber keine deutliche Umfangsverminderung. Tonus im Hüft- und Kniegelenk herabgesetzt, im Fußgelenk normal. Patellarreflex beiderseits erloschen. Achillesreflex beiderseits mittelstark. Babinski und sonstige Pyramidenbahnzeichen negativ. Lasègue beiderseits +. Geringe Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und der Muskulatur. Hyperalgesie der Haut; bei Kneifen wird brennender Schmerz angegeben. Bei der Sensibilitätsprüfung ergibt sich eine etwa vom 2. Dorsalsegment bis handbreit über die Knie abwärts reichende und auf die Innenfläche der Oberarme zungenförmig übergreifende Hyperästhesie für Berührungsreize und Temperaturqualitäten, die symmetrisch angeordnet ist und im groben einen segmentalen Charakter aufweist. Die Angaben über Schmerzempfindung sind wechselnd, bald im Sinne der Hypalgesie, bald der Hyperalgesie; schmerzhafte Spontanempfindungen stören oft die Prüfung. Überhaupt bestehen zahlreiche Parästhesien, bes. im Gebiete des Rückens; auch Gürtelschmerz wird angegeben. Die Reizleitung ist offenbar verlangsamt. Es zeigt sich, daß das „ja" der Pat. sich oft auf eine Nachempfindung an einer früher gereizten Stelle bezieht, daß sie dagegen die wirkliche Berührung nicht wahrgenommen hat. Bewegungs- und Hautverschiebungsempfindung sind ungestört.

Elektrisches Verhalten der Muskulatur: Fazialisgebiet und motorischer Trigeminus o. B. Nackenmuskulatur und Sternokleidomastoidei o. B. Oberer Cucullaris faradisch und galvanisch normal erregbar, mittlere und untere Portion faradisch stark herabgesetzt, galvanisch leicht herabgesetzt und träge zuckend. Supraspinatus faradisch und galvanisch herabgesetzt, prompt. Infraspinatus faradisch nicht zu bekommen, galvanisch träge. Pectoralis maj. faradisch und galvanisch herabgesetzt, träge. Teres maj. faradisch nicht, gal-

vanisch nicht sicher zu erhalten. Latissimus dorsi faradisch und galvanisch herabgesetzt, prompt. Deltoideus faradisch links stark herabgesetzt, rechts nicht zu bekommen; galvanisch herabgesetzt und beiderseits träge. Trizeps faradisch und galvanisch herabgesetzt, prompt. Die übrigen Muskeln des Ober- und Unterarmes und der Hand zeigen sämtlich normale Erregbarkeitsverhältnisse. Obliquus abdom. ext. faradisch und galvanisch herabgesetzt, in einzelnen Partien deutlich träge. Rectus abdom. faradisch nicht erregbar, galvanisch ausgesprochen träge. Glutaeus max. und med. etwas herabgesetzt, prompt. Tensor fasc. lat. normal. Quadriceps faradisch und galvanisch stark herabgesetzt, in einzelnen Partien Zuckungsträgheit. Biceps femor. faradisch und galvanisch herabgesetzt, prompt. Semimembranosus und Semitendinosus faradisch bei erträglichen Stromstärken nicht zu erhalten, galvanisch kaum; Zuckungsverlauf zweifelhaft. Adduktoren faradisch ausgefallen, galvanisch gesteigert und überall träge. Deutliches Überwiegen der Anode. Die Muskulatur des Unterschenkels und Fußes weist überall normale Erregbarkeit auf. Im ganzen symmetrische Verhältnisse auf beiden Seiten.

26. IV. Pat. klagt seit zwei Tagen über Schwierigkeiten beim Schlucken. sie „verschlucke" sich öfter. Objektiv keine Störungen des Schluckaktes zu konstatieren. Gaumensegel normal gestellt und normal beweglich. Kauen ungestört. Die Stimme klingt etwas aphonisch.

Die Extremitätenlähmung ist distalwärts weiter fortgeschritten. Beuger und Strecker am Oberarm vollkommen ausgefallen, Brachioradialis paretisch. Die Funktion der übrigen Vorderarm- und Handmuskeln, die gestern noch unverändert wie am 23. IV. waren, ist heute stärker geschädigt; besonders betroffen ist der Daumenballen. Seit heute ist auch die Kraft der Dorsal- und Plantarflexion des Fußes deutlich, wenn auch nicht erheblich herabgesetzt. Die Paresen haben sich auf beiden Körperseiten symmetrisch entwickelt.

Patellarreflex beiderseits —. Achillesreflex beiderseits +.

27. IV. Puls 138, regelmäßig. Bei Druck auf Bulbi und Carotiden tritt keine Pulsverlangsamung ein. Röntgendurchleuchtung des Thorax ergibt Hochstand des Zwerchfells, das beiderseits nur geringe Exkursionen bei der Atmung macht, zuweilen auch bei der Inspiration höhertritt.

28. IV. Pat. völlig klar und besonnen, aber reizbar und empfindlich. leicht zum Weinen geneigt, klagt über große Empfindlichkeit der Haut, bes. des Rückens; das Wasserkissen verursache schmerzhaften Druck. Ziehende Schmerzen im Unterleib, in der Stärke wechselnd, in Knien, Fußsohlen und Zehen; Kriebelgefühl auf Brust und Rücken, „als ob Insekten nerunterkriechen". Habe die Empfindung, „als ob sie sich zu fest geschnürt habe", „als ob ein Strick unterhalb der Brust um den Leib gebunden sei". Klagt ferner über Kurzluftigkeit. Gestern, nach einem heißen Bade, Erstickungsanfall.

Beim Atmen keine Dislokation des Bauches bemerkbar, kein Zwerchfellphänomen; wohl reine Kostalatmung unter Zuhilfenahme der Auxiliärmuskulatur. In der Ruhe 30 regelmäßige Atemzüge. Nach Sprechen unregelmäßig, beschleunigt, zeitweise tiefe Inspirationen, starke Inanspruchnahme der Scaleni. Wird dabei leicht zyanotisch im Gesicht. Puls 136. Aschner negativ.

Die Temperatur erreichte wenige Tage nach der Aufnahme noch einmal 37,8°, hält sich seitdem um 37°.

Keine Erschwerung der Blickwendung oder Blickbeschränkung, vielmehr

VERLAG VON
FRIEDRICH COHEN IN BONN

EXPERIMENTELLE HYSTERIELEHRE

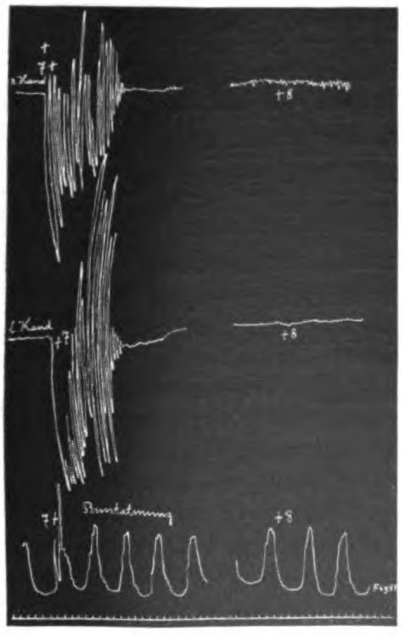
Zugleich ein Verſuch zur experimentellen Grundlegung der Begutachtung pſychogener Unfallfolgen

von

DR. OTTO LÖWENSTEIN
a. o. Profeſſor an der Univerſität,
Oberarzt an der Prov.-Heil- und Pflegeanſtalt Bonn

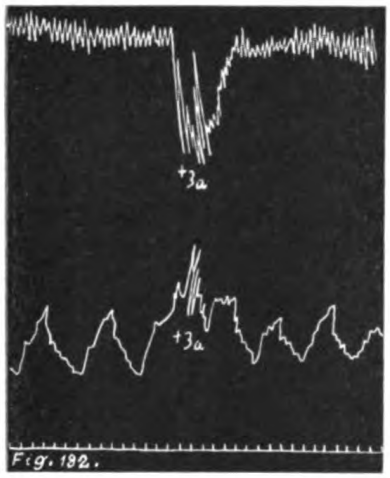
412 S. mit 243 Abbildungen im Text
Geheftet: Goldmark 18.—

Das Werk macht den ſyſtematiſchen Verſuch, auf Grund umfaſſender experimenteller Analyſen der Frage nach der Geneſe und dem Bewußtſeinswert hyſteriſcher Symptome nachzugehen. Die Frage einerſeits nach den Bedingungen für die Vielgeſtaltigkeit ihrer Erſcheinungsformen, andererſeits nach der Rückwirkung, die von dem ausgebildeten hyſteriſchen Symptom auf die übrigen ſeeliſchen Vorgänge ausgeht, beherrſcht vor allem das Intereſſe. In dieſem Sinne werden nacheinander die Störungen der *Schmerzempfindlichkeit,* der allgemeinen *Affekterregbarkeit,* die hyſteriſchen *Hör-* und *Sehſtörungen,* die *Zitterzuſtände* und *Lähmungen,* die hyſteriſchen Komplexbildungen, die *Amnesien,* die *„Anfälle",* die *Pſeudodemenzen* und *Dämmerzuſtände* uſw. experimentell analyſiert und auf ihren Bewußtſeinswert bzw. Krankheitswert unterſucht. Dabei wird in zahlreichen und ſyſtematiſch ausgebauten Verſuchsreihen allgemein gezeigt, daß zwiſchen den hyſteriſch veränderten und allen anderen Bewußtſeinsprovinzen keine Trennung, ſondern eine durchgängige Wechſelwirkung ſtatt hat, daß z. B. *die Lehre von der „Spaltung" des*



Differentialdiagnoſe zwiſchen hyſteriſcher u. organiſcher Analgeſie. Hirnverletzung mit linksſeitiger organiſcher Lähmung u. Analgeſie, rechtsſeitiger pſychogener Analgeſie. Bei +7: Reaktion auf Stich in die hyſteriſch-analgetiſche Hautzone. Bei +8: Reaktion auf Stich in die organiſch-analgetiſche Hautzone.

Bewußtſeins durch die Tatſachen, die das Experiment zutage fördert, widerlegt wird. In einem beſonderen Kapitel werden die durch Suggeſtion und Hypnoſe zu erzeugenden Phänomene analyſiert und in Beziehung zu den hyſteriſchen geſetzt.

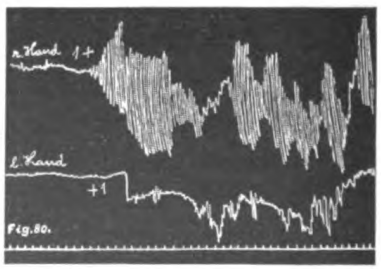


Hyſteriſche Amneſie; Fortwirken amneſtiſcher Vorſtellungen im Bewußtſein bei der Verſuchsperſon der Fig. 181. Es wurde der gleiche Rhythmus erzeugt, in dem während des vorangegangenen Dämmerzuſtandes Schmerz- oder Schreckreize geſetzt waren, die jetzt fortgelaſſen wurden. Bei + 3a: Fluchtbewegungen an derjenigen Stelle des Rhythmus, an der während des voraufgegangenen Dämmerzuſtandes regelmäßig Schmerz- oder Schreckreize geſetzt worden waren, die während des vorſtehenden, bei unverändertem Bewußtſein vorgenommenen Verſuches fortgelaſſen wurden.

Die angewandte Methodik ermöglicht in Verbindung mit den aufgedeckten Reſultaten auch in ſchwierigen Fällen die Differentialdiagnoſe zwiſchen hyſteriſcher und organiſcher Störung ‹Hör- und Sehſtörungen, Amneſien, Stuporen, Pſeudodemenzen uſw.›, wird alſo nicht nur für *Pſychiater, Neurologen* und *Pſychologen,* ſondern auch für den *Ohren-* und *Augenarzt* wie für den *gerichtlichen Sachverſtändigen* gleich wichtig ſein.

Den auf die *Begutachtung* — ſowohl der Unfall- als auch der forenſiſchen Begutachtung — bezüglichen Konſequenzen iſt ein relativ breiter Raum gewidmet. Denn die Fülle individualpſychologiſcher Feſtſtellungen, die die experimentelle, für den Unterſuchten unbewußte und daher von ſeinem Willen unabhängige Analyſe zutage fördert, gibt uns die empiriſchen Grundlagen, die wir brauchen, wenn wir die *Rentenzumeſſung* dem Bereiche *der Willkür entziehen,* und dem Bereiche ſicherer Erfahrungswiſſenſchaft zuführen wollen. Durch die Möglichkeit des experimentellen Nachweiſes hyſteriſcher Reaktionsweiſen bei einem beſtimmten Typus geſunder Perſönlichkeiten iſt die Frage nach dem Zuſammenhang zwiſchen Unfall und hyſteriſchem Symptom in ein neues und wichtiges Licht geſetzt.

Die theoretiſchen Anſchauungen, zu denen den Verfaſſer ſeine Unterſuchungen geführt haben, ſind in einem beſonderen Kapitel, »der Aufbau des hyſteriſchen Symptomes«, dargeſtellt; hier wird verſucht, aus den Bauſteinen, die die Analyſe zutage gefördert hat, *ein neues Gebäude aufzuführen!*



Hyſteriſche Taubheit;
bei + 1: Wirkung einer erregenden Verbalſuggeſtion. Flüſterſprache aus 3 m.

VON MÜNCHOW'SCHE UNIVERSITÄTS-DRUCKEREI OTTO KINDT Wwe., GIESSEN.

treten die Augäpfel abnorm weit in die Augenwinkel ein, so daß die Iris fast verschwindet. Beim Zähnezeigen bleibt der rechte Mundwinkel etwas zurück, sonst Fazialis o. B. Unterkieferreflex nicht gesteigert. Harter Gaumenreflex negativ. Gaumensegel- und Würgreflex +. Näherung des Kinnes an die Brust mit etwas herabgesetzter Kraft ausgeführt. Im übrigen Hals- und Nackenmuskulatur o. B. Schulterhebung mit geschwächter Kraft. Schulterblätter liegen dem Brustkorb an. Adduktion der Schulterblätter unmöglich. Motilität im Oberarm völlig erloschen. Ellenbogenbeugung und -Streckung unmöglich, ebenso Pronation und Supination des Vorderarmes. Streckung des Handgelenks mit ganz geringer Kraft, Beugung etwas besser, Streckung der vier lateralen Finger in den Grundgelenken aufgehoben, in den Mittel- und Endgelenken mit ganz geringer Kraft möglich. Beugung der Grundphalangen kaum, der Mittel- und Endphalangen mit sehr herabgesetzter Kraft ausführbar. Adduktion der Finger mit geringer Kraft, Abduktion unmöglich. Adduktion und Opposition des Daumens rechts mit ganz geringer Kraft, links etwas besser. Daumenabduktion beiderseits unmöglich. Bauchmuskulatur völlig gelähmt. Rückenstreckung kraftlos. Motilität in den Hüften und Oberschenkeln bis auf spurweise Abduktion und Auswärtsrollung der Oberschenkel erloschen. Kniestreckung aufgehoben. Beim Versuch, die Knie zu beugen, ganz geringer Bewegungseffekt. Dorsalflexion des Fußes mit stark herabgesetzter Kraft möglich, rechts etwas besser als links. Plantarflexion ebenso. Dorsal- und Plantarflexion der Zehen schwach. Die paretische Muskulatur ist ausgesprochen schlaff und hypotonisch, läßt aber keine sichere Volumabnahme erkennen. Sehnen- und Knochenhautreflexe an den Extremitäten sämtlich erloschen. Keine Pyramidenbahnzeichen. Beiderseits Dehnungsschmerz des Ischiadicus. Druckschmerzhaftigkeit der größeren Nervenstämme und der Muskulatur gering, dagegen starke Hyperalgesie der Haut bei Kneifen und Stechen von Brustwarzenhöhe abwärts bis zur Mitte der Oberschnekel. Bewegungsempfindung in allen Gelenken ungestört. Stereognose intakt. Oberflächensensibilität wie am 23. IV. Der elektrische Befund ist gegenüber dem Untersuchungsergebnis vom 23. IV. in den damals schon geschädigten Muskeln unverändert. Es kommen hinzu: die gesamte Muskulatur des Vorderarmes und der Hand mit faradisch und galvanisch herabgesetzter Erregbarkeit und rascher, nur im Abductor pollic. brev. träger Zuckung, sowie die damals noch ungeschädigten Oberschenkelmuskeln und die Muskulatur des Unterschenkels und Fußes, die fardisch und galvanisch herabgesetzt erregbar sind und, bis auf den träge zukkenden Tibialis ant., mit prompter Zuckung reagieren.

4. V. Seit Ende vor. Mts. ist Pat. psychisch wieder stärker alteriert, unruhig überempfindlich, schreckhaft, geräuschempfindlich, nörglerisch und launenhaft. Hat in wenigen Tagen dreimal ihre Pflegeschwester gewechselt, duzt die Ärzte und will von ihnen geduzt werden, verlangt, daß man sie küsse, ist überhaupt sehr erotisch. Wenn man ihr nicht sofort den Willen tut, schimpft sie wie ein ungezogenes Kind, beißt der Schwester in den Arm, droht, sich aus dem Bette zu wälzen. Weint sehr viel. Spricht in wehleidiger Weise vom Tode, ohne indessen eine adäquate Einsicht in die Schwere ihres Zustandes zu haben. Öfter treten Anfälle von Atemnot auf, z. T. reaktiv, durch Affektspannungen ausgelöst; dabei deutliche Aggravation. Überhaupt tritt in ihrem ganzen Verhalten eine psychogene Note deutlich hervor.

Klagt heute über „taubes, abgestorbenes Gefühl" vom Rippenbogen abwärts bis in die Leistenbeugen, das sich um den ganzen Körper herumziehe; auch über Ziehen und Kältegefühl in der Vagina. Die Grenzen der Sensibilitätsstörung haben sich etwas erweitert; qualitativ keine Veränderung.

Seit Beginn der diesjährigen Attacke nicht menstruiert.

Beim Versuch zu husten entweicht die Luft plötzlich ohne voraufgehenden Glottisschluß.

5. V. Laryngoskopischer Befund: Stimmlippen stehen in Kadaverstellung, weder Abduktions- noch Adduktionsbewegungen sind festzustellen. An der Stimmlippe selbst keine pathologischen Erscheinungen, insbesondere keine katarrhalischen. Diagnose: beiderseitige Rekurrenslähmung (Dr. *Anton*, Ohrenklinik).

6. V. Stimmung weniger labil, überhaupt subjektiv besseres Befinden. Keine Leibschmerzen.

Beugung des Handgelenkes und der Finger ist wieder besser möglich als am 28. IV. Auch die Kraft der Dorsal- und Plantarflexion des Fußes hat sich wieder gehoben. Ebenso sind leichte Beuge- und Streckbewegungen im Kniegelenk und Einwärtsrollung des Oberschenkels ausführbar. Sämtliche Sehnen- und Periostreflexe erloschen. Keine Pyramidenbahnzeichen.

9. V. Psychisch unverändert. Kornealreflex beiderseits +. Motilität wie am 6. V. Zunehmende diffuse Atrophie der paretischen Muskulatur. Elektrisch: Indirekte faradische und galvanische Erregbarkeit vom N. medianus, ulnaris, peronaeus aus erhalten. Bei Ulnarisreizung hinter dem Olekranon KSTe bei 1,5 MA. In den gelähmten Muskeln besteht Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, quantitativ meist etwa mittlere galvanische Erregbarkeit (in den Adduktoren deutliche Steigerung) und Zuckungsträgheit mit teilweisem Überwiegen der Anode. Flexor carpi ulnar. und Kleinfingerballen zucken prompt, der Quadriceps ist weder faradisch noch galvanisch zu bekommen.

Doppelseitige Fazialisparese: Stirn kann nur schwach gerunzelt werden. Lidschluß wenig kräftig. Mundspitzen unmöglich.

Röntgendurchleuchtung des Thorax ergibt: Diaphragma steht beiderseits gleich hoch, macht bei der Respiration nur paradoxe Bewegungen (inspiratorisches Höhertreten).

11. V. Urin: Alb. in Spuren, Sacch., Urobilin negativ, ebenso Azeton und Azetessigsäure. Bilirubin schwach, Uribilogen stärker positiv. Die längere Zeit hindurch gemessene Harnmenge schwankt zwischen 600 und 1450 ccm, beträgt im Mittel 1 200. Das spezifische Gewicht hält sich mit geringen Schwankungen um 1 015. N in % 0,703—1,198, in g 7,13—10,78. Blutzucker 0,2475%. Reststickstoff im Blute 112 mg. Blutstatus: Hb. 100%. Erythroc. 5,6 · 10^6. Leukoc. 9950, davon Eosinoph. 1%, Jugendf. 1%, Stabkern. 8%, Segmentkern. 72%, Lymphoc. 17%, Monucl. 1%. — Temp. unter 37°.

Der pharmakolog. Versuch mit 0,1 Pilokarpin subkutan ergibt: Blutdruck, der anfangs 122, ist nach 40 Minuten bis auf 97 gesunken, steigt dann wieder gleichmäßig an und hat nach 140 Minuten wieder 113 erreicht. Die Pulsfrequenz bleibt unbeeinflußt (um 120). Nach 20 Minuten Schweißausbruch am ganzen Körper, Tränen- und verstärkter Speichelfluß, auch vermehrte Schleimabsonderung im Respirationstraktus und deutliche Pupillenverengerung. Auf weitere

pharmakologische Prüfungen wurde wegen des schlechten Befindens der Pat. verzichtet.

Andauernd hartnäckige Obstipation, so daß Pat. Klysmen erhalten muß. Dabei kann sie das Wasser nur schlecht zurückhalten, so daß zum Einlauf die fünffache Menge gegenüber normal notwendig ist. Seit mehreren Tagen besteht größere Schwierigkeit bei der Harnentleerung. Die Entleerung der Blase erfolgt erst 5 bis 10 Minuten nach Beginn des Versuches. Dabei bestehen dauernd quälende Blasen- und Mastdarmtenesmen.

12. V. Die Fazialisparese hat weiter zugenommen. Elektrisch zeigt sich bei normaler indirekter Erregbarkeit eine Herabsetzung für den faradischen Strom im Gebiet des Stirn-Augenastes, im Gebiet des Mundastes auch z. T. träge Zuckung. Die Motilität der Arme ist bis auf geringe Reste im Ulnarisgebiet erloschen. Überall hat sich eine ausgesprochene Atrophie ausgebildet; nur die Mm. interossei sind davon noch verschont geblieben. Die Beweglichkeit der Hüften hat sich etwas gebessert. Auch die Kraft der Fuß- und Zehenbewegungen hat sich gehoben. Bis auf die kleinen Fußmuskeln ist die Muskulatur der unteren Extremitäten überall atrophisch. Überall zeigen die gelähmten Muskeln elektrische EaR, und zwar meist komplette, nur in einzelnen distal gelegenen Muskeln der Arme und Beine partielle EaR.

26. 5. Noch immer obstipiert. Kann das Wasser bei Einläufen schlecht halten. Bei Darmspülungen werden harte Kotballen herausbefördert. Hat Schwierigkeit bei der Blasenentleerung. Analreflex fehlt. Ausreichender Appetit.

Gestern wieder ein Kolikanfall von 10 Minuten Dauer, wobei sie besonders über Schmerzen in der Blinddarmgegend klagt. Hinterher habe sie noch stundenlang das Gefühl gehabt, „als ob die Bauchdecken an der hinteren Bauchwand lägen, als ob ein schweres Gewicht auf dem Bauche liege". Seit einigen Tagen klagt Pat. über Taubheitsgefühl in Armen und Beinen. Der Druck der Bettfalten wird nicht mehr als schmerzhaft empfunden.

Pat. liegt gewöhnlich mit im Knie gebeugten Beinen und aufgestellten Füßen im Bett; hat Bedürfnis nach sehr häufigem Lagewechsel. Auch nachts — der Schlaf ist noch immer sehr mangelhaft — verlangt sie alle paar Minuten, daß man ihr Arme oder Beine anders lege. Sie selber ist völlig hilflos.

Seit einigen Tagen leichte Beugekontrakturen in den Fingern.

Pat. war mehrere Tage nach der 1. medizinischen Klinik verlegt, wo Stoffwechselversuche und Durchleuchtung der Bauchorgane vorgenommen werden sollten. Wegen des Widerstandes der Pat., der bei jedem Versuche zu heftigen psychogenen Erregungszuständen führte, mußte von diesen Untersuchungen leider Abstand genommen werden.

27. V. Die Skleren zeigen eine hellbräunliche Verfärbung, die mit der Entfernung vom Kornealrande zunimmt.

Fazialisparese unverändert. Sonstige Hirnnerven o. B. Atonie und diffuse Atrophie der Extremitätenmuskulatur. Finger leicht gebeugt, adduziert, z. T. untereinandergeschoben. Daumen leicht adduziert und opponiert. R. minimale Beugebewegungen in den beiden letzten, links in den drei letzten Fingern ausführbar, links auch leichte Daumenadduktion. Sonst Motilität erloschen. In der unteren Extremität ist die Beweglichkeit bis auf geringfügige Beuge- und Rotationsbewegungen im Hüftgelenk und leichte Zehenbewegungen aufgehoben. Sehnenreflexe erloschen. Babinski negativ.

Puls 132, regelmäßig.

29. V. Subikterische Verfärbung des ganzen Körpers.

31. V. Sensibilitätsprüfung: Die Hypästhesie und Hypalgesie besteht am Rumpfe unverändert, hat sich an den Armen, rechts unter Bevorzugung der Ulnarseite, bis zum Handgelenk ausgebreitet und greift dorsal noch auf die Kleinfingerseite der Hand und auf den Daumen (?) über; an den unteren Extremitäten hat sich die Sensibilitätsstörung bis zu den Zehenspitzen ausgedehnt. Parästhesien und Nachempfindungen erschweren die Untersuchung. Tiefensensibilität jedenfalls ohne gröbere Störungen.

2. VI. Ikterische Verfärbung geschwunden.

Portweinharn. Hp. +.

5. VI. Elektrischer Befund wie am 12. V.

Affektive Labilität mit Neigung zu psychogenen Reaktionen.

12. VI. Komplette schlaffe Tetraplegie, die letzten Spuren von Innervation in den oberen und unteren Extremitäten sind geschwunden. Reflexe erloschen. Keine Pyramidenbahnzeichen.

30. VI. Stat. idem.

10. VII. Fühlt sich subjektiv wohler, völlig schmerzfrei. Guter Appetit, reichliche Nahrungsaufnahme; dabei aber sehr reduzierter Ernährungszustand, kachektische schilfernde Haut. Deutliche Zunahme der Lanugobehaarung am ganzen Körper.

Kann Urin und Stuhl etwas besser zurückhalten. Spontane Stuhlentleerung unmöglich. Nach Einlauf geformter Stuhl, ohne daß der Darm sich völlig entleert. Nach Ol. Ricini sehr reichliche Entleerung alter, sehr harter Kotballen.

In den Kleinfingern zeigt sich wieder eine Spur von Beweglichkeit. Die Motilität der Beine hat sich erheblich gebessert, Pat. kann mannigfache Bewegungen ausführen, allerdings mit stark herabgesetzter Kraft, zieht z. B. die Kniee bis ans Kinn an. Sehnenreflexe fehlen sämtlich.

30. VII. Seit dem 15. d. Mts. plötzlich einsetzende Verschlimmerung. Hat zwei Tage lang andauernd untertags geschlafen, war kaum weckbar, hat keine Nahrung aufgenommen. Nachts dagegen schlaflos, führte zeitweise verworrene Reden. Äußerte, die Schwester habe vier Augen, das Zimmer sei schief, die Gegenstände drehten sich vor ihren Augen. Sprach mit abwesenden Personen. Glaubte, ein Arzt stehe hinter dem Vorhang, fragte, warum er sich verstecke. Dabei motorisch sehr unruhig, wälzt sich hin und her, drängt fortwährend aus dem Bett. Fragt dabei die Schwester: „Warum ziehst Du mich denn immer aus dem Bett heraus? Laß mich doch liegen". Äußerte auch, die Schwester sehe ganz verändert aus, habe zwei Gesichter; verkannte sie zeitweilig. Dabei ängstliche Affektlage.

Während dieser Tage klagte Pat. über dauernden Brechreiz, weiterhin trat auch Erbrechen hauptsächlich galliger Massen auf, das vier Tage anhielt.

Zwölf Tage lang keine Stuhlentleerung. Als am 13. Tage ein Einlauf gemacht wird, läuft das Wasser klar zurück. Gleichzeitig wieder Klagen über heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend, die dauernd bemerkbar sind, sich aber anfallsweise zu heftigen kolikartigen Krisen verstärken.

Urin wieder stärker gerötet. Hp. stark +. Die Harnmenge hält sich immer unter 1000.

Seit dem 11. VII. erhöhte Abendtemperatur, bis 37,4°, heute 37,8°.

Anhaltende Schlaflosigkeit, starke nächtliche Unruhe, aber, nach den beiden ersten Tagen, keine deliranten Zustände mehr. Schlafmittel (bis zu 4 g Paraldehyd und dazu 0,04 Morph.) sind fast wirkungslos.

Motilität in Armen und Beinen bis auf minimale Reste erloschen.

Psychisch wieder sehr erregt, ungebärdig gegen die Umgebung, kratzt und beißt. Viele hysteriforme Züge.

14. VIII. Im ganzen während der letzten Wochen unverändertes Krankheitsbild. Klagt dauernd über Schmerzen im Unterleib und in der Blase. Sehr unruhig. Nachts fast dauernd schlaflos. Spontane Stuhlentleerung unmöglich. Bei Einlauf harte Skybala. After klafft, so daß sie die Stuhlzäpfchen nicht zu halten vermag. Analreflex fehlt. Auch den Urin kann Pat. nicht halten, er läuft bei leerer Blase in kleinen Mengen ab. Dauernde Klagen über Blasen- und Mastdarmtenesmen. Die ganze Zeit über spärliche Nahrungsaufnahme, starke Körpergewichtsabnahme. Scheidet dauernd im Harn Hp. ab.

17. VIII. In den letzten Tagen sind die Beschwerden geringer. Die Schmerzen lassen nach, der Schlaf wird besser.

30. VIII. Weitere Besserung. Klagt noch über Schmerzen in den großen Gelenken und im Rücken, die suprasymphysären Schmerzen haben nachgelassen. Schlaf besser, Stimmungslage ausgeglichener.

Kann seit einigen Tagen den Urin halten, muß aber beim Wasserlassen pressen, bis die Entleerung eintritt. Den Stuhl kann sie nicht halten.

Führt seit dem 26. VIII. mit Armen und Beinen zwar kraftlose, aber ziemlich ausgiebige aktive Bewegungen aus; legt die Hände auf den Scheitel und in den Nacken; zieht die Knie an. Auch die Fazialisparese ist deutlich zurückgegangen, die Phonation beim Sprechen ist seit zwei bis drei Wochen zunehmend besser geworden. Bei Aufnahme flüssiger Nahrung verschluckt Pat. sich noch gelegentlich, feste Speisen passieren gut. Der eigentliche Schluckakt ist nicht gestört. Hals- und Nackenmuskeln gut. Kann im Schultergelenk sämtliche Bewegungen, auch gegen leichten Widerstand, ausführen. Adduktions- und Rotationsbewegungen der Oberarme gelingen sogar mit leidlich guter Kraft. Die Bewegungen im Ellenbogengelenk erfolgen erheblich kraftloser. Bewegungen im Handgelenk sind unmöglich. Von den Fingern zeigt nur der kleine leichte Beweglichkeit. Die Bauchmuskeln können leicht angespannt werden. Bewegungen im Hüftgelenk sind sämtlich, allerdings mit stark herabgesetzter Kraft, möglich. Rotationsbewegungen der Oberschenkel relativ gut. In Knie- und Fußgelenk keine aktive Beweglichkeit. Leichte Zehenbewegungen können ausgeführt werden. Die Sehnen- und Knochenhautreflexe in den oberen und unteren Extremitäten sind beiderseits erloschen, ebenso die Bauchdeckenreflexe. Keine pathologischen Zehenreflexe.

Elektrisches Verhalten: Im Fazialisgebiet nur quantitative Herabsetzung für den faradischen Strom. Die Extremitätenmuskeln sind mit stärkeren Strömen faradisch und galvanisch meist erregbar und zucken träge. Prompte Zuckung findet sich in den mittleren Partien des Deltoideus, im Bizeps und Brachioradialis. Manche Muskeln (Vorderarmbeuger) scheinen bündelweise teils rasch, teils träge zu zucken.

3. IX. Laryngoskopischer Befund: Motilitätsstörung beider Stimmlippen. Die Adduktionsbewegung der rechten Stimmlippe bei der Phonation ist nicht

gut, die Abduktion vermindert. Der rechte Aryknorpel nimmt deutlich an der Bewegung teil. Die linke Stimmlippe steht nahezu in Medianstellung, jedoch besteht keine Fixation in dieser Stellung. Minimale Ab- und Adduktionsbewegung ist nachweisbar. Diagnose: rechts hypokinetische Störung, links Postikusparese; anscheinend eine in der Rückbildung begriffene Rekurrensschädigung.

6. IX. Das Zwerchfell macht vor dem Röntgenschirm beiderseits Atembewegungen, vielleicht rechts etwas weniger ausgiebig. Keine paradoxen Bewegungen.

Der Urin ist zeitweise etwas heller. Hp. positiv.

30. IX. Psychisch unauffällig. Die Restitution der Lähmungen hat weitere Fortschritte gemacht. Pat. ist imstande, sich mit geringer Hilfeleistung aufzurichten und in sitzender Stellung zu erhalten. In Schulter-, Ellenbogen- und Hüftgelenken werden alle Bewegungen mit leidlicher Kraft ausgeführt; dagegen ist die Motilität in Hand-, Knie- und Fußgelenken völlig aufgehoben. In Fingern und Zehen zeigt sich eine Spur von Beweglichkeit. Am Rumpfe finden sich keine gröberen Sensibilitätsstörungen, während an den Unterarmen und Händen, besonders auf der Dorsalseite, und an den Unterschenkeln und Füßen die Empfindung für Berührungs- und Schmerzreize herabgesetzt ist.

Die Therapie beschränkte sich auf Morphium und Chloralhydrat. Im Stadium der Restitution wurde auch ein Versuch mit Strychnin und Faradisation der paretischen Muskeln gemacht.

Der Fall bleibt weiter in klinischer Beobachtung.

Schlafmittel hat Pat. draußen erst in der dritten Krankheitswoche genommen, und zwar innerhalb von acht Tagen 4,5 g Veronal und 0,6 g Luminal. Niemals Sulfonal oder Trional. Chronischer Veronalmißbrauch, woran bei dem Berufe der Pat. als Krankenschwester zu denken wäre, wird von ihr und ihren Angehörigen in Abrede gestellt.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich folgendes Krankheitsbild: Bei der von Hause aus offenbar psychopathischen, körperlich aber bis dahin immer gesunden und rüstigen weiblichen Person tritt im Frühjahr 1921, in ihrem 21. Lebensjahre, ganz plötzlich eine stürmische Erkrankung auf. Erbrechen, das 14 Tage lang anhält, eröffnet die Szene. Nach einigen Tagen stellt sich Gelbsucht ein, dazu kommt hartnäckige Stuhlverstopfung. Im weiteren Verlaufe zeigt sich an den dem Lichte ausgesetzten Hautstellen ein vesikuläres Exanthem, das bis zum Spätsommer bestehen bleibt. Dabei besteht gesteigerte nervöse Reizbarkeit und Schlaflosigkeit. Alle Krankheitserscheinungen klingen völlig ab.

Nach einem Intervall von zwei Jahren, in dem Pat. sich wohl befand, tritt unter ähnlichen Symptomen, diesmal aber noch stürmischer, eine erneute Attacke auf, der gewisse Prodromalerscheinungen in Form erhöhter psychischer Labilität mit gegenstandsloser Ängstlichkeit und hypochondrischen Anwandlungen

voraufgehen. Auch diesmal wieder anhaltendes Erbrechen und Obstipation, dazu kommen aber heftige Bauchkoliken von hauptsächlich suprasymphysärer Lokalisation. Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit ergänzen das Bild. Bald zeigen sich auch nystaktische Augenbewegungen als Zeichen der Mitbeteiligung zerebraler Zentren. Zu Beginn der 3. Krankheitswoche entwickelt sich eine ausgesprochene Psychose: Bewußtseinstrübung mit labiler örtlicher und grob gestörter zeitlicher Orientierung, Personen- und Situationsverkennung, illusionären Mißdeutungen und traumhaften Visionen, begleitet von adäquatem Affekt, dazu eine lebhafte motorische Unruhe mit greifenden Bewegungen der Hände auf der Bettdecke und in der Luft, wohl auch Andeutung von kataleptischen Erscheinungen — kurz, ein delirantes Bild, vielleicht mit Andeutung katatoner Züge, wie wir das ja beim symptomatischen Delir nicht so selten zu sehen bekommen. Das Delir setzt nach elftägiger Dauer ziemlich plötzlich ab und macht einem Verhalten Platz, das durch Neigung zu starken Stimmungsschwankungen, Überempfindlichkeit, launisch-nörglerisches Wesen, Weinerlichkeit, Wehleidigkeit und Neigung zu psychogenen Reaktionen hysteriformer Art charakterisiert ist und ganz allmählich einem etwas ausgeglichneren psychischen Verhalten weicht. Wie weit dieser Zustand hyperästhetisch-emotionaler Schwäche als eine direkte Nachwirkung des Delirs als solchen, wie weit er als eine Äußerung der ja offenbar noch fortwirkenden Grundschädlichkeit aufzufassen ist, wird sich nicht entscheiden lassen. Jedenfalls dürften wohl auch die ursprünglichen charakterlichen Eigenschaften der Pat. dabei eine mitgestaltende Rolle spielen.

Der portweinfarbene Urin, in dem sich reichlich Hämatoporphyrin findet, weist auf den dem ganzen Syndrom zugrunde liegenden Krankheitsprozeß hin.

Nach Abklingen der schweren psychischen Störung zeigen sich ausgedehnte Lähmungserscheinungen an Rumpf und Extremitäten, deren Entwicklung unter der Psychose wegen des Bewußtseinszustandes der Pat. nicht genauer zu verfolgen war. Außer einer Schwäche der Bauch- und Rückenmuskeln zeigt sich zunächst die Muskulatur des Schulter- und Beckengürtels, anfangs noch mit einzelnen Aussparungen, paretisch. In rasch progredientem Verlaufe entwickelt sich eine fast vollständige schlaffe atrophische Lähmung der Muskulatur des Rumpfes und der Gliedmaßen, die von den Stammansätzen der letzteren distalwärts fort-

schreitet, sich mit ganz geringfügigen Differenzen symmetrisch entwickelt, in einigen Tagen zunächst einen Höhepunkt erreicht, indem sie nur noch einzelne distal gelegene Muskeln verschont, und nach etwa 14tägigem Bestehen eine gewisse restitutive Tendenz erkennen läßt. Sehnen- und Knochenhautreflexe erlöschen in der Reihenfolge, in der die Lähmung fortschreitet; zuerst die Patellar-, dann die Achillesreflexe. Im 3. Monat der Erkrankung sind die letzten Spuren von Innervation in den Extremitätenmuskeln geschwunden. Pyramidenbahnzeichen werden niemals beobachtet. Dem Charakter und der Ausbreitungsweise der Lähmung entspricht auch das Verhalten der Muskulatur gegen den elektrischen Strom: zunächst nur quantitative Erregbarkeitsveränderungen bzw. partielle EaR. in den proximalen Muskeln, die sich immer weiter distalwärts ausbreitet und schließlich fast überall in komplette EaR. übergeht. Vier Wochen später hat sich wieder eine gewisse Beweglichkeit der Beine eingestellt, während sich in den Armen erst minimale Ansätze einer Restitution bemerkbar machen. Bald darauf (offenbar im Zusammenhang mit einem erneuten Schub der Erkrankung — Kolikanfälle usw.) erlischt die Motilität wieder bis auf geringe Residuen. Nach dem Abklingen des Anfalls, etwa vier Wochen später, stellt sich auch die aktive Beweglichkeit wieder ein und macht seitdem gute Fortschritte. Dabei ist bemerkenswert, daß zunächst die proximalen Muskeln wieder gebrauchsfähig werden, also die Restitution in der gleichen Reihenfolge erfolgt, in der die Lähmungen sich ausgebildet haben. Wir können also einen deutlich remittierenden Verlauf des Lähmungsprozesses konstatieren.

Etwa gleichzeitig mit den Lähmungserscheinungen treten auch Sensibilitätsstörungen auf: Hypästhesie für Berührungen und Temperaturreize bei wechselnden Angaben über Schmerzempfindung und intakter Tiefensensibilität. Über mannigfache Parästhesien, auch Gürtelgefühl, und Spontanschmerzen in verschiedenen Körperteilen wird geklagt. Die Reizleitung ist verlangsamt. Die Sensibilitätsstörung, die symmetrische Anordnung und im groben segmentalen bzw. radikulären Typus zeigt, etabliert sich zunächst am Rumpfe und an den proximalen Teilen der Extremitäten und breitet sich allmählich weiter distalwärts aus. Schließlich bilden sich die Störungen am Rumpfe zurück und beschränken sich im wesentlichen auf die distalen Gliederabschnitte. Die Sensibilitätsstörung folgt also in der Art ihrer Entwicklung und

Rückbildung einem ähnlichen Typ wie die motorischen Ausfallserscheinungen. Es besteht Dehnungsschmerz des Ischiadikus und ausgesprochene Hyperalgesie der tieferen Hautschichten, geringere Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur.

Etwa in der 6. Krankheitswoche stellt sich eine doppelseitige Fazialisparese peripheren Charakters mit quantitativen und im unteren Aste auch qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ein. Schon vorher hat sich eine beiderseitige komplette Rekurrenslähmung ausgebildet. Fazialis- und Rekurrensschädigung zeigen gleichzeitig mit den Motilitätsstörungen an den Extremitätenmuskeln eine deutliche Neigung zur Restitution. Dasselbe gilt von der Phrenikuslähmung, die zu einem völligen Zwerchfellstillstand geführt hatte, so daß Pat. nur mit den Interkostal -und Auxiliärmuskeln atmete.

Schon früh zeigt sich der Herzvagus geschädigt. Die Pulszahl hält sich zwischen 120 und 130 in der Minute. Pilokarpin bleibt ohne Einfluß auf die Pulsfrequenz, während die zentrale Ansprechbarkeit des Vagus beim pharmakologischen Versuche sich als erhalten erweist. Offenbar sind also periphere Vagusäste blockiert (Rr. cardiaci, Nn. recurrentes; auch die dauernde Obstipation dürfte wohl auf eine Vagusschädigung zu beziehen sein). Bemerkenswert ist auch der abnorm hohe Blutzuckerspiegel.

Des in der ersten Zeit der Erkrankung bestehenden Nystagmus ist bereits gedacht worden. Vielleicht bestand auch vorübergehend eine Abduzensschwäche. Später fiel bei Augenbewegungen auf, daß die Bulbi abnorm weit in die Augenwinkel eintraten, was den Eindruck einer Hypotonie der Augenmuskeln machte. Zu erwähnen ist auch, daß der Kornealreflex vorübergehend verschwunden war. Die von der Pat. angegebenen Schluckstörungen sind wohl auf die Rekurrensschädigung zu beziehen. Eine Störung des eigentlichen Schluckmechanismus war niemals festzustellen.

Seit wann die Parese der Schließmuskeln des Afters und der Blase besteht, ist nicht mit Sicherheit festzustellen; sie scheint aber schon früh aufgetreten zu sein. Später kommt noch der Detrusor vesicae hinzu.

Bei der Lumbalpunktion fand sich erhöhter Liquordruck, im Punktat nichts Pathologisches.

Außer der Attacke, die sie ins Krankenhaus brachte, hat die Pat. während der Zeit der klinischen Beobachtung, von leichteren Exazerbationen abgesehen, noch eine zweite, offenbar minder

schwere durchgemacht, im 4. Monat nach dem ersten Anfall. Wieder stehen Erbrechen, Stuhlverhaltung und Bauchkoliken im Vordergrunde, auch kommt es wieder zu einer, diesmal rasch vorübergehenden, psychischen Störung von delirantem Charakter. Nach dem Abklingen dieses erneuten Schubes, der auch auf die vorher bereits in der Restitution befindlichen Motilitätsstörungen einen deutlich verschlimmernden Einfluß ausübt, tritt allmähliche Besserung ein, die bis heute anhält.

Nach der Schilderung der Autoren, insbesondere der eingehenden Darstellung *Günthers*, kann es nicht zweifelhaft sein, daß es sich bereits bei der ersten Attacke vor zwei Jahren um einen akuten Schub der Hämatoporphyrie gehandelt habe. Die Trias: Darmkoliken, Erbrechen, Stuhlverhaltung — die Kolikschmerzen scheinen in unserem Falle damals gefehlt zu haben — wird im Zusammenhang mit den anderen Symptomen als typisch beschrieben. Übrigens ist auch Ikterus, wie er in unserem Falle auftrat, dabei schon beobachtet worden (*Grund*). In Verbindung mit den erwähnten Erscheinungen ist der Bläschenausschlag an den dem Lichte exponierten Körperstellen (Hydroa aestivalis) geradezu als pathognomonisch zu werten, der auf die photosensibilisierende Wirkung des im Hautgewebe abgelagerten Hämatoporphyrins zurückzuführen ist. Wenn damals die Ausscheidungen auf Hp. untersucht worden wären, hätte man aller Wahrscheinlichkeit nach diesen Körper in pathologisch vermehrter Menge nachweisen können.

Der zweite akute Schub kennzeichnet sich durch die oben erwähnte, diesmal vollständig ausgebildete Trias und die weiteren Begleiterscheinungen nicht minder deutlich als ein Anfall der genuinen Hämatoporphyrie. Diesmal stehen, wie häufig, die schweren Ausfalls- und Reizerscheinungen von seiten des Nervensystems im Mittelpunkt des klinischen Bildes. Daß einmal das Exanthem erscheint und das Nervensystem nicht oder doch nicht gröber beteiligt wird, während das andere Mal die photodynamischen Wirkungen fehlen und die neurologischen Störungen im Vordergrunde stehen, ist eine merkwürdige Tatsache, die mit anderweitigen Erfahrungen übereinstimmt. Der positive Hämatoporphyrinbefund, der sich bei jeder erneuten Untersuchung feststellen läßt, sichert die Diagnose.

Es ist nun aber schon seit langem bekannt, daß der gleiche Symptomenkomplex einschließlich der pathologischen Hämato-

porphyrinausscheidung sich auch auf exogen-toxischer Basis entwickeln kann. *Stokvis* wies 1889 auf Hämatoporphyrinurie bei Sulfunalvergiftung hin; gegenwärtig umfaßt die Kasuistik (nach *Günther*) 66 Fälle. Ebenso kommt Trional als ätiologische Noxe in Frage. Das Syndrom, und insbesondere die Hämatoporphyrinausscheidung, kommt nur bei chronischem Mißbrauch dieser Mittel zur Ausbildung. Noch unklar ist die ätiologische Bedeutung der Barbitursäurederivate. Nur ein einziger Fall kann mit einiger Sicherheit als Hämatoporphyrie bei Veronalismus registriert werden. Jedenfalls aber ist, nach *Günther*, an die Möglichkeit akuter Hämatoporphyrie nur bei *chronischem* Veronalmißbrauch zu denken, während bei kleinen Dosen und kurzer Dauer, ebenso wie bei akuten Vergiftungen, die Auslösung einer Hämatoporphyrie unwahrscheinlich ist.

Unsere Pat. hat Veronal und Luminal erst in der 3. Krankheitswoche genommen; dabei handelte es sich um relativ geringe Mengen. Ob diese Mittel, die also für die Auslösung des Anfalls nicht in Frage kommen, etwa eine toxische Verschlimmerung bewirkt haben könnten, darüber bestehen keine Erfahrungen. Bleivergiftung und andere toxische Schädlichkeiten, die ähnliche Syndrome hervorrufen können, kommen nicht in Betracht. Sonstige differential-diagnostische Schwierigkeiten liegen nicht vor.

Unsere Beobachtungen und Untersuchungen haben sich hauptsächlich auf die Störungen von seiten des Nervensystems erstreckt, die in unserem Falle das Bild beherrschen. Im Zusammenhang mit der Erörterung ihrer klinischen Einordnung sollen die in der Literatur mitgeteilten einschlägigen Befunde kritisch besprochen werden.

Eine ausgesprochene Beteiligung des Nervensystems mit mehr oder minder schweren Ausfalls- und Reizerscheinungen läßt sich in etwa 75% der Fälle feststellen. Das Auftreten solcher Erscheinungen ist als ein prognostisch ungünstiges Zeichen anzusprechen. Von 19 hierher gehörenden Fällen haben 11 (58%) einen letalen Ausgang genommen.

Ausfallserscheinungen des motorischen Systems stehen im Vordergrunde. Die Lähmungen tragen anscheinend niemals den Charakter der einfachen Mononeuritis oder einer „multiplen Mononeuritis" (*Walter*) von exquisit peripherer Lokalisation; vielmehr hat man

überall an einen weiter zentral gelegenen Sitz der Störung (Wurzeln, Vorderhörner) zu denken. In *Bachlechners* Falle, wo in der Hauptsache das Radialisgebiet betroffen war, ist auch der Daumenballen leicht atrophisch; später kommen Sensibilitätsstörungen (Parästhesien) im Peronäusgebiet hinzu. Bei *Schulte* betraf die Parese außer den vom Radialis versorgten Muskeln auch den Deltoideus und Bizeps. In beiden Fällen waren die Paresen im ganzen symmetrisch entwickelt, was auch bei ausgedehnterer Verbreitung die Regel ist. Auch in *Grunds* Falle blieben die unteren Extremitäten von Lähmungserscheinungen verschont. Häufiger als solche relativ umschriebenen Motilitätsausfälle kommen umfangreichere Lähmungserscheinungen vor. Sie werden dann gewöhnlich als Polyneuritis bzw. als *Landry*sche Paralyse beschrieben. Rasch progrediente, sich über den ganzen Körper verbreitende, gewöhnlich aufsteigende und unter den Erscheinungen der Bulbärlähmung zum Tode führende Verläufe beschreiben *Bostroem, Campbell, Ehrenberg, Löffler, Stockton.* Auch die Fälle von *Parsons* und *Ranking* u. *Pardington* gehören wohl hierher. Es handelt sich immer um schlaffe, atrophische Lähmungen. Die Sehnen- und Periostreflexe in dem befallenen Gebiet erlöschen. Elektrische Entartungserscheinungen wurden häufig beobachtet (*Bachlechner, Bostroem, Grund, Schulte, Stockton, van Straaten*). Fehlen der Entartungsreaktion in der im übrigen hypotonisch-atrophischen Muskulatur vermerkt *Snapper.* (Die Prüfung ist anscheinend in der 2. bis 3. Woche nach Einsetzen der Lähmungserscheinungen vorgenommen worden!) *Van Straaten* sah an den atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen auftreten. Remissionen in der Intensität und Ausbreitung der Lähmungserscheinungen kommen in den langsamer verlaufenden Fällen öfter vor. In *Bachlechners* Falle läßt sich der remittierende Verlauf über etwa zwei Jahre verfolgen; die Restitution ging so weit, daß Pat. zwischendurch eine zeitlang wieder arbeitsfähig war. Mehrmalige, zum Teil ziemlich weitgehende Remissionen sind in *Grunds* Falle zu bemerken; ein gewisser Parallelismus zwischen der Stärke der Lähmungserscheinungen und der Höhe des Krankheitszustandes im allgemeinen ist in diesem Falle ersichtlich. In *Schultes* Falle waren die Paresen nach etwa zwei Jahren völlig zurückgebildet. Beginn bzw. stärkste Ausbildung der Lähmungen in den proximalen Teilen der Extremitäten fanden sich bei *Bostroem, Grund* und *Snapper.*

Der Charakter der Lähmungen weist auf eine Lokalisation der Störung im spino-peripheren Neuron hin. Das Fehlen von Pyramidenbahnzeichen wird oft hervorgehoben. Nur zwei Beobachtungen liegen vor. die auf eine Schädigung auch des kortikospinalen Neurons schließen lassen. *Snapper* konstatierte in einem seiner Fälle einen einseitigen Babinski und bemerkt dazu. daß, während er selber eine Polyneuritis annehmen zu müssen glaubte, andere Untersucher neben dem Fehlen der Entartungsreaktion „den rechtsseitigen Reflex von Babinski so hoch einschätzen, daß sie meinten, ein medulläres Leiden annehmen zu müssen". Man würde geneigt sein, diesen abweichenden Befund als eine zufällige Komplikation aufzufassen, wenn nicht neuerdings auch *Simons* (vgl. Anmerkung S. 1) in dem von ihm beobachteten Falle einen doppelseitigen Babinski gefunden hätte, der allerdings nach acht Tagen wieder verschwand. Angaben über „geringen Patellar- und Fußklonus" wie bei *Bachlechner* sind wohl nicht zu verwerten.

Nicht selten macht sich die Beteiligung des Nervensystems zuerst bemerkbar durch Sensibilitätsstörungen, Parästhesien und Schmerzen, manchmal in den gipfelnden Teilen der Extremitäten (*Snapper*, *Stockton*). Sensibilitätsstörungen und Schmerzen können in leichteren Fällen die einzigen neurologischen Störungen bleiben. *Günther* fand einmal „hysterischen Zonen entsprechende Sensibilitätsstörungen" und Extremitätenschmerzen, in einem anderen Falle eine suprasymphysäre hyperalgetische Zone; beide Male bestanden daneben nur allgemeine nervöse Reizsymptome. Sensibilitätsstörungen können aber auch bei ausgedehnten Motilitätsausfällen vollkommen fehlen (*Löffler*). Eine Anordnung nach peripheren Verbreitungsbezirken lassen die Störungen anscheinend niemals erkennen. *Bostroem* hebt die annähernd segmentale Begrenzung hervor (Hyperästhesie für Berührungen in Reithosenform von L_5 bzw. S_1 an abwärts; Hyperästhesie im Trigeminusgebiet). Auch in einem Falle *Snappers* und in *Stocktons* Falle scheinen ähnliche Verhältnisse vorgelegen zu haben. Die Störung kann alle Qualitäten der Oberflächensensibilität betreffen. Verlängerte Reaktionszeit in dem hypästhetischen Gebiet hat *Campbell* beobachtet. Angaben über das Verhalten der Tiefensensibilität liegen selten vor. Wo sie geprüft worden ist (*Bostroem*), erwies sie sich als intakt. Von Ataxie der paretischen Glieder spricht *Snapper*. Nervenstämme und Muskulatur sind gewöhnlich stärker druckschmerzhaft (*Schulte*, *Snapper*, *van*

Straaten). Das *Lasègue*sche Zeichen ist positiv (*Bostroem, van Straaten*), kann auch negativ sein (*Ehrenberg.*)

Eine Beteiligung der Hirnnerven ist, abgesehen von den stürmisch verlaufenden Fällen, die gewöhnlich unter bulbären Erscheinungen zum Exitus kommen, offenbar selten. Von Augenmuskelstörungen erwähnt *Bostroem* eine leichte Abduzensschwäche; auch in *Campbells* Falle bestand eine leichte Schädigung. *Bostroem* sah beiderseitige leichte Ptosis. Fazialisparese trat auf bei *Bostroem, Grund* und *Löffler*, in allen drei Fällen erst im Terminalstadium, wo bereits multiple Hirnnervenschädigungen vorlagen. Es handelt sich dabei um doppelseitige Affektionen im peripheren Neuron. In *Bostroems* Falle stellte sich etwa gleichzeitig eine Hypoglossuslähmung ein. Doppelseitige Rekurrensparese beobachteten *Ehrenberg, Grund, Löffler*, Kaumuskelparese *Bostroem*. Schluckstörungen bestanden im Falle *Campbells*, *Ehrenbergs*, *Parsons*. Bei *Grund* war der Schluckakt selbst nicht gestört; die vorhandenen Schluckbeschwerden erklärten sich durch das Unvermögen, wegen der Fazialisparese die Lippen zu schließen. In allen diesen Fällen handelt es sich um rasch progrediente, gewöhnlich aszendierende Verläufe mit tödlichem Ausgang. In subakuten Fällen scheinen — außer in unserem — Störungen in motorischen Hirnnerven nicht vorgekommen zu sein.

Die Pupillen sind in Ordnung. Mydriasis erwähnen *Campbell* und *Stockton*; dabei scheint es sich nur um funktionelle Störungen gehandelt zu haben. Nystagmus sahen *Barker* u. *Estes* (während epileptiformer Anfälle) und *Campbell* (einen Tag ante finem). Auch *Simon* (vgl. Anm. S. 1) berichtet von Nystagmus in der rechten Endstellung, der nach acht Tagen wieder verschwunden war. *Stockton* beobachtete eine beginnende Neuritis optica; bei *Bachlechners* Pat. soll während eines früheren Anfalls eine zwei Tage andauernde Amaurose bestanden haben, die allerdings nicht ärztlich kontrolliert zu sein scheint. *Bostroem* stellt Hyperästhesie im Trigeminusgebiet fest. *Snapper* sah sich auf Lippen und Wangen einen ausgedehnten Herpes symmetrisch entwickeln. Geschmacksparästhesien erwähnt *Stockton*.

Phrenikusparese wird von *Bostroem, Campbell, Ehrenberg* u. a. berichtet. *Campbell* erwähnt auch anhaltenden Singultus. Es handelt sich um rasch verlaufende Fälle, die unter den Erscheinungen der Atemlähmung zum Exitus kamen. *Snapper* legt sich die Frage vor, ob die Entstehung der Lungenentzündung bei seiner

Pat. etwa in ursächlichem Zusammenhange mit einer beginnenden Entartung des N. phrenicus stehe. Bei subakut verlaufenden und remittierenden Fällen sind — außer in unserem — Phrenikusschädigungen nicht beobachtet worden.

Eine Affektion des Herzvagus kommt offenbar öfter vor. Tachykardie fand sich bei *Barker* u. *Estes* (112—130), *Bostroem* (110—120, später bis 132), *Ehrenberg* (100—120), *Grund* (120), *van Straaten* (100—120). Über Bradykardie berichten *Schulte* (48), *Thornton* (54).

Parese der Sphinkteren der Blase und des Afters gehört nicht zu den seltenen Erschienungen (*Ascoli, Campbell, Parsons, Stockton*). Letzterer hebt auch hervor, daß die Empfindung für die Entleerung aufgehoben sei. Unmöglichkeit der spontanen Miktion ist nicht ungewöhnlich (*Bostroem, Löffler*).

Mehrfach sind Krampfanfälle epileptiformen Charakters beschrieben worden. Im Falle *Barker-Estes* hatte die Pat. an einem Tage neun Krampfanfälle mit Deviation der Augen nach rechts oder links, Nystagmus, Zyanose und über den ganzen Körper verbreiteten klonischen Zuckungen, wobei sie sich in die Zunge biß. Bei einer späteren Anfallsserie traten zuerst klonische Zuckungen in der Mundmuskulatur auf, dann folgte eine tonische Starre der Rumpfmuskulatur mit Opisthotonus. Die Fäuste waren geballt, Tetaniesymptome fehlten. *Campbells* Pat. hatte in den beiden letzten Lebenstagen konvulsivische Zuckungen der Nackenmuskulatur und leichte Zuckungen im Fazialisgebiet, wobei die Pupillen sich verengerten und der sonst vorhandene Nystagmus verschwand. Die Anfälle dauerten einige Sekunden bis 1 Minute und traten 2—3mal in der Stunde auf. *Brown* und *Williams* beobachteten in ihren Fällen drei epileptiforme Anfälle, über die sie indessen keine näheren Angaben machen. Auch *Löffler* fand in der Anamnese seines Falles Anfälle epileptiformen Charakters, deren Zusammenhang mit der Krankheit aber wohl als unerwiesen betrachtet werden muß.

Psychische Reizsymptome bilden auch in den leichteren Krankheitsfällen die Regel. Allgemeine Unrast, Überempfindlichkeit, schreckhaftes Wesen, Weinerlichkeit, unbestimmtes Krankheitsgefühl, das zu hypochondrischen Befürchtungen führt, ein Gefühl der Schwäche und Abgeschlagenheit, das manchmal auf die beginnenden Paresen hindeutet, sind die gewöhnlichen Begleit- oder Vorläufererscheinungen des akuten Anfalls. Bei

Bostroems manisch-depressiv belasteter Patientin kam es zu ausgesprochenen Depressionszuständen und im weiteren Verlaufe episodisch zu Sinnestäuschungen. Die Schlaflosigkeit pflegt sehr hartnäckig zu sein.

Zuweilen begegnet man der Angabe, daß Schreck oder Aufregung den Anfall herbeigeführt habe. Daß tatsächlich Affektstrapazen als auslösendes Moment in Frage kommen, ist sehr unwahrscheinlich. Vielmehr wird man der Auffassung *Günthers* zustimmen können, daß gesteigerte Affekterregbarkeit schon als ein Initialsymptom der Krankheit zu betrachten sei.

Günther betont die Bedeutung neuropathischer Belastung beim Zustandekommen der Erkrankung; er schätzt, nach dem vorliegenden Material, die Anwesenheit einer solchen Komponente auf mindestens 35%. Daß die akuten Auftritte sich auf der Basis einer besonderen krankhaften Konstitution entwickeln, darf als wahrscheinlich gelten. Man spricht von einer „chemischen Mißbildung", die als „Porphyrismus" bezeichnet wird. *Günther* umschreibt diese konstitutionelle Anomalie folgendermaßen: „Es handelt sich um neuropathisch veranlagte Individuen (leichte nervöse Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Neurosen) oder Psychopathen mit Neigung zu Hautpigmentierung, mit zeitweiliger oder dauernder pathologischer Steigerung der Hp.-Ausscheidung, besonders des Enterohämatoporphyrins". Die Bedeutung sog. „hysterischer Stigmata" wird man als zweifelhaft betrachten müssen. Überhaupt ist über die Rolle neuropathischer oder psychopathischer Belastung beim Zustandekommen der Erkrankung Genaueres nicht bekannt.

In einer Reihe von Fällen sind ausgesprochen psychotische Störungen beschrieben worden.

Campbells Patient hatte bereits etwa 1 Jahr vorher eine psychische Alteration durchgemacht: Beginn mit depressiven Erscheinungen, weiterhin Sinnestäuschungen und ängstliche Befürchtungen. Als die Symptome der Hämatoporphyrie manifest wurden, war Pat. erregt, zeigte gesteigerten inkohärenten Rededrang, hatte massenhafte flüchtige Sinnestäuschungen, war motorisch unruhig. In den nächsten Tagen trat Beruhigung ein, kurz darauf erneuter Anstieg der Erregung, die nach raschem Abklingen einem überempfindlichen und läppischen Verhalten Platz machte. Dann traten Paresen auf, die sich rasch über den ganzen Körper verbreiteten, von unten nach oben fortschreitend.

Starke nächtliche Unruhe, Pat. zerbeißt sich die Unterlippe, schwatzt unausgesetzt, wirft sich im Bett umher. In den letzten Lebenstagen scheint Bewußtlosigkeit mit relativ luziden Zeiten abgewechselt zu haben. Schließlich tritt unter konvulsivischen Erscheinungen der Tod ein. Der ganze Verlauf spielt sich in kaum vierzehn Tagen ab. Das wenig genau beschriebene psychische Zustandsbild geht unter der Bezeichnung „subakute Manie". Man wird am ehesten an einen deliranten Komplex vom Verlauf des Delirium acutum denken dürfen.

Auch eine Patientin *Günthers* hatte nächtliche Erregungszustände, die wohl als deliranter Natur aufzufassen sind. Sie stand nachts auf, zog sich an, lief aufgeregt auf der Station umher, wollte fortlaufen. Hörte Stimmen, die über sie sprachen, erlebte Mordgeschichten, sah Insekten, Vögel „Schleier wie im Theater", „50 Trupps Studenten zu Vieren", die ins Zimmer dringen wollten. Äußerte die Befürchtung, eine unbekannte Person werde sie bei ihrer Schulbehörde anzeigen. Tagsüber ruhig, Amnesie für die nächtlichen Erlebnisse. An der Wahnvorstellung betr. der Schule hält sie nach Abklingen der stürmischen Erscheinungen noch eine zeitlang fest. Von „deliranten" Zuständen berichten, ohne nähere Angaben, auch *Ascoli*, *Barker* und *Estes*, *Brown* und *Williams*, *Stockton*.

Anders ist das Bild, das *Dana* schildert. Die Psychose bei dem 67jährigen Patienten, die mit Vergiftungs- und Verfolgungsideen, Gesichts- und Gehörstäuschungen bei schwer gestörter Orientierung, episodisch auftretenden deliranten Erregungen mit explosivem Aufschreien usw. einhergeht und plötzlich im Anschluß an einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und aphasisch-apraktischen Störungen auftritt, nachdem bereits ein Schwindelanfall voraufgegangen war, erklärt der Autor für eine Psychose „von jenem verworrenen toxischen Typ" (confusional and toxic type), wie man sie in jedem Lebensalter zu sehen bekomme. Die transitorische Hemiplegie und die anderen Herderscheinungen führt er auf eine unvollständige Thrombose der betr. Hirngefäße zurück. Den ganzen Komplex ist er offenbar geneigt, als eine toxische Schädigung des Gehirns durch das Hämatoporphyrin aufzufassen. Es dürfte wahrscheinlicher sein, daß es sich hier um eine arteriosklerotische Geistesstörung gehandelt hat und daß die Porphyrinurie als eine zufällige Komplikation aufzufassen ist. Außerdem erscheint die Zugehörigkeit des Falles

zu der Krankheitsform der akuten genuinen Hämatoporphyrie überhaupt zweifelhaft.

Die Lumbalpunktion hat in keinem Falle einen pathologischen Befund ergeben (*Bostroem, Löffler, van Straaten*).

Von sieben Fällen ist das Nervensystem anatomisch untersucht worden. Über das Ergebnis einer genauen histologischen Bearbeitung des Materials berichtet nur *Bostroem*. Er fand eine umfangreiche Erkrankung der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes in seiner ganzen Ausdehnung, aber von geringerer Intensität im Halsmark, wo es sich, entsprechend dem aszendierenden Charakter des Prozesses, offenbar nur um den ersten Beginn der Degeneration handelte. Die geschädigten Zellen zeigten im wesentlichen das Bild der schweren akuten Zellerkrankung im Sinne *Nissls*. Auch die Spinalganglienzellen wiesen degenerative Veränderungen auf, einhergehend mit Vermehrung und Wucherung der Kapselzellen. Entzündliche Erscheinungen und Veränderungen an den Gefäßen fehlten durchaus. Strangförmige Degenerationen bestanden nicht. Die vorderen Wurzeln sowie die austretenden Nerven zeigten keine Markscheidenschädigung. Die peripheren Nerven sind nicht untersucht worden. Am Gehirn fanden sich keine Besonderheiten, insbesondere keine Zellveränderungen. *Bostroem* schließt aus seinem Befunde, daß der Angriffspunkt der Noxe in den Vorderhörnern gelegen habe. In *Grunds* Falle, der mikroskopisch nicht untersucht worden ist, fanden sich degenerative Erscheinungen an einigen peripheren Nerven und Atrophie der entsprechenden Skelettmuskeln. Das Rückenmark war stark durchfeuchtet, besonders im Zervikalteil, und zeigte stellenweise stärker gerötete Vorderhörner; doch dürfte der Befund kaum zu verwerten sein, da postmortale Veränderungen sich nicht ausschließen ließen. In *Löfflers* Falle zeigten sich außer leichter Hyperämie keine Veränderungen an Gehirn, Rückenmark und Nervenstämmen (nur Hämalaun-Eosin- und Weigert-Präparate). *Snapper-Brown* fanden an den peripheren Nerven „deutliche Erscheinungen chronischer Entartung", das Rückenmark auch mikroskopisch normal. Ohne krankhafte Veränderungen waren die Zentralorgane auch in *Campbells* und *Ehrenbergs* Falle. Doch fehlen alle näheren Angaben über Technik usw.

Das Bild, das sich hiernach von den durch die Beteiligung des Nervensystems bedingten Krankheitserscheinungen bei der

akuten genuinen Hämatoporphyrie ergibt, bereitet der klinischen Einordnung keine Schwierigkeiten. Die Fälle sind gewöhnlich als Polyneuritiden beschrieben worden, und in der Tat ist dieser Begriff imstande, den ganzen Komplex der neurologischen Störungen zu decken, wenn man ihn so faßt, wie man durch die klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung immer mehr genötigt wird: nicht als eine exquisite Erkrankung der peripheren Nerven, sondern als eine Affektion der peripheren motorischen und sensiblen Neuronen in ihrem gesamten Verlauf. Auf die genauere Bestimmung des Begriffs der Polyneuritis näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es soll nur daran erinnert werden, daß *Walter*, ausgehend von der Erkenntnis, daß eine Polyneuritis doch etwas anderes ist als eine Summe von Erkrankungen einzelner peripherer Nerven, als eine „multiple Mononeuritis", es wahrscheinlich gemacht hat, daß der primäre Krankheitssitz in den „intraduralen Wurzeln" zu suchen sei. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangte auch *Stahl*. Auch unser Fall sowie einige der mitgeteilten anderweitigen Beobachtungen sind dieser Auffassung günstig. Die Ausbreitung der Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen und ihre weitgehend symmetrische Anordnung wird am einfachsten verständlich, wenn man einen primär radikulären Angriffspunkt der Noxe annimmt. Veränderungen der Vorderhornganglienzellen im Sinne von *Nissl*s akuter Zellerkrankung sowie ähnliche Zeichen akuter Erkrankung in den Spinalganglien sind mit fortschreitender histologischer Untersuchungstechnik immer häufiger gefunden worden und scheinen zu den konstanten Vorkommnissen zu gehören.

Bei dieser Umgrenzung des Begriffs der Polyneuritis verliert die sog. *Landry*sche Paralyse die Bedeutung einer besonderen nosologischen Entität und wird zu einer bloßen Verlaufsform, die durch akutes Einsetzen und rasch progredientes, meist aufsteigendes, Fortschreiten der Lähmungen unter den tödlichen Ausgang herbeiführender Beteiligung der von bulbären Zentren innervierten Muskulatur gekennzeichnet ist. Bekanntlich hat schon *von Leyden* neben der medullären eine neuritische Form der *Landry*schen Paralyse unterschieden, und dieser Auffassung, daß es sich um eine Erkrankung des peripheren (in der Hauptsache motorischen) Neurons handle, hat dann weiter besonders *Rolly* Ausdruck gegeben, der den „*Landry*schen Symptomenkomplex"

als eine Unterform der Polyneuritis auffaßt. In diesem Sinne haben sich auch *Bruns*, *Redlich*, *Schmaus* u. a. ausgesprochen.

Die bei der Hämatoporphyrie vorkommenden neurologischen Syndrome ordnen sich dem so gefaßten Begriffe der Polyneuritis unter. Daß aber die Einwirkung der Noxe sich nicht auf die offenbar mit besonderer Prädilektion befallenen peripheren Neurone zu beschränken braucht, ergibt sich aus einer Reihe von Befunden. Die Beteiligung des kortiko-spinalen Neurons ist offenbar ungewöhnlich. Nur die beiden bisher vereinzelt dastehenden Befunde von *Snapper* und *Simons* lassen sich dafür anführen. Dagegen gehört eine Affektion des Gehirns nicht zu den Seltenheiten, wie die Krampfanfälle und die psychischen Störungen zeigen.

Das psychische Zustandsbild scheint, soweit es sich um tiefergreifende Störungen handelt — die leichteren Abweichungen sind einfach „neurasthenischer" Art, wie man sie als gewöhnliche Initial- oder Begleiterscheinungen schwerer erschöpfender Krankheiten antrifft — in der Regel deliranten Charakter zu tragen. Man wird sich die Frage vorlegen dürfen, warum es niemals, wie sonst bei polyneuritischen Erkrankungen, zur Ausbildung eines *Korsakow*schen Symptomenkomplexes gekommen ist. In einer Reihe von Fällen ist offenbar dafür der Krankheitsverlauf zu stürmisch, die Krankheitsdauer zu kurz. Daß mit der *Landry*schen Paralyse die *Korsakow*sche Psychose sich nicht zu kombinieren pflegt, hebt bereits *Wernicke* hervor. Daß in den anderen Fällen die Schädigung des Gehirns nicht tiefgreifend genug sei, um aus dem Delir, das ja oft nur die initiale Phase darstellt, den Korsakow sich entwickeln zu lassen, kann nur als Vermutung ausgesprochen werden.

Über die pathogenetischen Verhältnisse und insbesondere über das Zustandekommen der nervösen Leistungsstörungen besteht zurzeit noch keinerlei Klarheit. Ob das schädigende Agens in dem Porphyrin zu suchen sei, eine Anschauung, zu der *Grund* neigt, oder ob die Porphyrinbildung als ein Korollarsymptom zu den übrigen Krankheitserscheinungen aufzufassen und auf eine gemeinsame zugrunde liegende Schädlichkeit zu beziehen sei, wie *Löffler* vermutet, ist noch völlig problematisch. Beachtenswert erscheint die pathogenetische Hypothese *Snappers*, der auf Grund pathologischer Veränderungen im Oberbauche, die sich in zweien seiner Fälle bei der Obduktion ergaben, zu der Annahme kommt, daß als ursächliches Moment eine „chronische Vergiftung, viel-

leicht sogar eine Selbstvergiftung, die zunächst die retroperitonealen Nervengeflechte, später das ganze peripherische und zentrale Nervensystem beschäftigt", in Frage komme. Als gesichert kann gegenwärtig nur die Erkenntnis betrachtet werden, daß es sich um eine toxische Affektion des Nervensystems handle, die ihren klinischen Ausdruck in einem polyneuritischen Krankheitsbilde und nicht selten auch in einem psychischen Symptomenkomplex findet, der dem exogenen Schädigungstypus des Gehirns entspricht.

Über die Häufigkeit der Krankheitsform läßt das bisher vorliegende Material einen sicheren Schluß nicht zu, da in vielen Fällen ätiologisch ungeklärt gebliebener Krankheitsbilder vom Charakter der erwähnten Fälle dem hier bezeichneten ätiologischen Faktor sicher nicht genügend Beachtung geschenkt worden ist. Vielleicht wird die Erfahrung lehren, daß die Erkrankung nicht gar so selten ist, als es bisher den Anschein hat, wenn in allen Fällen von Polyneuritis unklarer Ätiologie auch an die Möglichkeit einer Hämatoporphyrie gedacht wird. Die Vertrautheit mit dem Krankheitsbilde, die Berücksichtigung der übrigen somatischen, in der Hauptsache gastro-intestinalen, Störungen und vor allem des charakteristischen Harnbefundes wird die Diagnose ohne Schwierigkeit stellen lassen.

Literatur.

Abderhalden, Ein Fall von Porphyrinurie. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiolog. Chemie 1919, Bd. 106, S. 178. — *Ascoli*, Bulletino della R. Academia medica di Roma, Sedut. ord. 22. XII. 1907. Il Policlinico 1908, fasc. 3, p. 84. — *Bachlechner*, Über Hämatoporphyrie. Diss. Erlangen 1914. — *Barker* und *Estes*, Family hematoporphyrinuria and its association with chronic gastroduodenal dilatation, peculiar fits and acute polyneuritis. Journ. of the Amer. med. assoc. 1912, vol. 59, p. 718. — *Bostroem*, Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatoporphyrie, zugleich Beitrag zur Auffassung der Landryschen Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. 1920, Bd. 56, S. 181. — *Brown*, *Langdon* und *Williams*, Recurrent hematoporphyrinuria with toxic symptoms not due to sulphonal. Lancet 1909 I, p. 1105. — *Campbell*, *Keith*, A case of hematoporphyrinuria. Journ. of ment. science 1898, vol. 44, p. 305. — *Dana*, The metabolic changes in hematoporphyrinuria not of drug origin. Amer. Journ. of the med. sciences 1911, vol. 141, p. 247. — *Ehrenberg*, Zur Kasuistik der mit Landryscher Lähmung einhergehenden Porphyrinurie. Kl. W. 1923, Nr. 32, S. 1508. — *Grund*, Über Hämatoporphyrie mit Polyneuritis. Ztrbl. f. inn. Med. 1919, Bd. 116, S. 810. — *Günther*, Die Hämatoporphyrie. Dt. Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 105, S. 89. — *Ders.*, Über die akute Hämatoporphyrie. Dt. Arch. f. klin. Med. 1920, Bd. 134, S. 257. — *Ders.*, Die Bedeutung der Hämatoporphyrine in Physiologie und Pathologie. Ergebn. d. allg. Pathol. 1922, 20. Jahrg.

1, S. 608. — *Löffler*, Über Porphyrinurie mit akuter aufsteigender Paralyse. Korr. Blatt f. Schweizer Ärzte 1919, II. Sem., Bd. 49, S. 1871. — *Parsons*, A fatal case of portwine-coloured urine. Proceed. of the R. Academ. of Ireland, 26. III. 03. — Ref. Lancet 1909 I, p. 1122. — *Ranking* und *Pardington*, Two cases of haematoporphyrin in the urine. Lancet 1890, II, p. 607. — *Schulte*, Über Hämatoporphyrinurie. Dt. Arch. f. klin. Med. 1894, Bd. 58, S. 313. — *Snapper*, Kolieken, gepaard gaande met porphyrinurie (Colica porphyrinurica). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1920, I, p. 1233. — *Ders.* Porphyrinurie mit und ohne Koliken. Dt. med. Wchschr. 1922, S. 619. — *Ders.*, Über Bauchkoliken mit Porphyrinurie (Colica porphyrinurica). Kl. W. 1922, S. 567. — *Stockton*, Report of a case of acute ascending paralysis, showing haematoporphyrinuria. Amer. Journ. of med. sc. 1900, vol. 120, p. 36. — *van Straaten*, En geval van porphyrinurie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1920 II, p. 2539. — *Thornton*, A case of haematoporphyrinuria not due to sulphonal. Lancet 1904 II, p. 888. — Ferner: *Bornstein*, Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. 1912, Bd. 13, S. 1. — *Bruns*, Artikel „Myelitis" in Eulenburgs Realencyklopädie 1912, Bd. 12, S. 637. — *v. Leyden-Goldscheider*, Die Krankheiten des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Hb. Bd. 10. — *Redlich*, Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Ztrbl. f. allg. Pathol. 1898, S. 101. — *Rolly*, Zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. M. m. W. 1903, Nr. 30 u. 31. — *Schmaus*, Die Landrysche Paralyse. Ergebn. d. allg. Pathol. 1903, Jahrg. 9, I, S. 396. — *Stahl*, Zur Pathogenese und Loklisation der Polyneuritis. Dt. Ztschr. f. Nervenhlk. 1921, Bd. 72, S. 129. — *Walter*, Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. 1918, Bd. 44, S. 150.

Nachträge zur Symptomatologie der Enzephalitis epidemica.

Von

WILHELM HINSEN.

Wenngleich die Symptomatologie der Enzephalitis epidemica so ziemlich als abgeschlossen gelten darf, so kann eine Nachlese bei dieser so vielgestaltigen Krankheit immer noch einzelne neue Züge herausstellen und das klinische Bild abrunden helfen besonders dann, wenn wir nach einigen Jahren den ganzen Krankheitsablauf im Zusammenhange darstellen und das Schicksal der einzelnen Krankheitserscheinungen und ihre erschließbaren Wechselbeziehungen zu dem zugrunde liegenden Hirnprozeß überblicken können. Insbesondere die Trennung der akuten Erscheinungen von den endgültigen Defektzuständen, von denen die letzteren im idealen Falle die reinen Ausfallserscheinungen der durch den Prozeß vernichteten nervösen Zentren aufweisen, während bei der Bildung der akuten Symptome ja infektiöse und toxische Elemente mit dem Wechselspiel von Reiz und Lähmung des Zentralnervensystems das Krankheitsbild zusammenstellen, ist bei der Betrachtung aus weiterem Abstande besser möglich, wenngleich zugegeben ist, daß die Entscheidung, ob ein endgültiger Defektzustand vorliegt oder der Prozeß nur unter der Asche glimmt, nicht mit Gewißheit zu fällen ist, zumal wir immer wieder sehen, daß bei Patienten, die seit Jahren als stationäre Endzustände galten, ein Fortschreiten der Erkrankung sich herausbilden kann. Immerhin läßt sich die Mehrzahl der Erscheinungen bereits abgrenzen in neurologisch festlegbare Defektsymptome und infektiös-toxisch bedingte Krankheitszeichen. Schwierigkeiten der Abgrenzung bereiten hier zweifellos die sensiblen, die vegetativen und besonders die psychischen Symptome. Einen Beitrag zur Grenzklärung bildet der Fall 1

Metzgermeister Fr. L., 32 Jahre, früher gesund, selbständiger Charakter. Dez. 20 Otitis media, Pneumonie des linken Unterlappens. Während der Zeit der Abheilung die deutlichen Zeichen der Enzephalitis epidemica: Salbengesicht, starkes Schwitzen, beiderseitige Ptosis, wenig ergiebige Pupillenreaktion, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, klonische Zuckungen, 44 in der Minute bes. in den Armen und in den Bauchmuskeln und zwar so, daß auf dem Höhepunkt der Zuckung

die typische Parkinsonhaltung eingenommen, aber sogleich wieder rückgängig gemacht wurde; tagsüber Schlafsucht bei nächtlicher Unruhe, Verworrenheit, Stimmungslabilität, Delirien. Es gelang bei diesen Delirien regelmäßig, mit ihm in Rapport zu treten und den Erlebnisablauf, bes. die delirierten Vorstellungen durch Zuspruch zu lenken, ohne daß er darum aufwachte. Auf Geheiß sah er Landschaften, Tiere, Menschen, beschrieb sie anschaulich, sprach mit ihnen, war auf dem Viehhandel und im Laden, usw. Druck auf die Augäpfel war ohne Wirkung. Die Erinnerung für die suggerierten Erlebnisse, die eine zeitlang nach dem Erwachen für wahr gehalten wurden, bestand, doch ließ sich auch Erinnerungslosigkeit anbefehlen. Nach einigen Monaten traten die Delirien zurück. Es bestanden anfallsweise auftretende Beklommenheitsgefühle und Juckreiz, Herabsetzung der Aufmerksamkeit und Konzentration bei apathischem Verhalten. Gleichzeitig war trotz Klärung der Auffassung eine stark gesteigerte Suggestibilität nachzuweisen. So ließ sich durch einfachen Zuspruch im Wachzustande völlige Analgesie, Umkehrung des Gefühles für spitz und stumpf, heiß und kalt usw. erzielen. — Nach etwa $1^1/_2$jährigem Bestehen des Leidens völliges Schwinden dieser Erscheinung bei gleichzeitiger erheblicher Besserung des neurologischen Befundes bis zur vollen Berufsfähigkeit.

Ein ähnlich anschaulicher Fall ist m. W. nur von *Dimitz* und *Schilder* mitgeteilt worden, die bei einer Patientin ebenfalls auf den Ablauf der Delirien durch Zuspruch Einfluß gewinnen konnten und sie sogar zum Lesen vom leeren Blatt veranlaßten. Da jedoch die Kranke ad exitum kam, war das weitere Schicksal dieser Erscheinung unbekannt, während der angeführte Fall zeigt, daß es sich um eine nur im akuten und subakuten Stadium nachweisliche psychische Veränderung handelt, die nicht als Herd- und Defektsymptom, sondern als Allgemeinreaktion, als exogene Reaktion im Sinne *Bonhöffers* aufzufassen ist. Die auch in anderen Erscheinungen der Enzephalitis oft auffällige Ähnlichkeit mit Alkoholdelirien ist auch hier festzustellen. Daß die Erhöhung der Suggestibilität tatsächlich auch bei Fällen mit weniger in die Augen fallenden Äußerungen eine erhebliche Rolle spielte, darf aus der meist leichten Ansprechbarkeit des Enzephalitikers für die Hypnose entnommen werden, die ja oft noch ins chronische Stadium mit hinübergenommen wird und mit wechselndem Erfolge zur Linderung der Schlaflosigkeit und sonstiger Beschwerden verwandt wurde. Ob unter den Begriff der Suggestibilität die oft zu beobachtende Fremdanregbarkeit der Parkinsonzustände nach Enzephalitis zu rechnen ist, kann bislang wohl noch nicht mit Bestimmtheit entschieden werden. *J. Lange* weist bei der Besprechung einiger typischen, durch *Steiner* mitgeteilten Fälle von Fremdanregbarkeit darauf hin, daß auch ein gänzlich anderer Zusammenhang angenommen werden kann, nämlich ein Hinweis des in seinen spontanen Akten verarmten Kranken auf ein Ziel,

das dann angenommen und verfolgt wird. Auch sonst finden wir die Erscheinung einer starken Suggestibilität in Vergesellschaftung mit so mannigfaltigen anderen psychischen Erscheinungen und bei so verschiedenartigen psychischen Veranlagungen und Krankheitsprozesen, daß wir die Suggestibilität nicht als ein eindeutiges, scharf umreißbares Symptom ansehen und ihre Beziehungen zu anderen psychischen Erscheinungen keineswegs überschauen können.

Eine Fragestellung aus dem Gebiete der autonomen Innervation legt uns Fall II vor.

P. K., geb. 17. VI. 02, Großvater väterlicherseits Selbstmord infolge Geisteskrankheit, mehrere Geschwister an Tuberkulose gestorben. Jugendliche Entwicklung ohne Störungen, Erziehung infolge Krankheit der Mutter und Abwesenheit des Vaters im Felde beeinträchtigt. Schlechter Volksschüler, nach vier Lehrjahren Bäckergeselle.

Anfang 1920 „Grippe", will damals kein Fieber gehabt haben, habe immer nur geschlafen, ließ unter sich gehen, sprach kaum, zitterte. Nach einigen Monaten etwas freier, zeigte wenig Interesse für die Vorgänge der Umwelt, war zu keiner Arbeit zu bewegen. Charakterveränderung, bekundete betrügerische Neigungen, log, hielt sich am liebsten im Hühnerstall und in einem Lumpenkeller auf, schlug ohne zureichenden Grund triebartig eine Scheibe ein, fälschte einen Scheck, von dessen Erlös er sich Lebensmittel kaufte. Entfernte sich aus seinem elterlichen Hause, um sich herumzutreiben, nächtigte in Treibhäusern und lebte von den gekauften Lebensmitteln. Wegen starken Müdigkeitsgefühls stellte er sich nach einigen Tagen, da er sich nicht nach Hause zurückwagte, der Polizei, die ihn in die Prov.-Heilanstalt einwies.

Bei seiner Einlieferung bot der 150 cm hohe, schlecht genährte junge Mann an den Brust- und Bauchorganen keine wesentlichen Abweichungen. Die Augen waren frei beweglich, die Pupillen rund, reagierten auf Lichteinfall und Nahsehen, links $>$ rechts. Sensibilität intakt. Bei freier aktiver Beweglichkeit jedes Muskels leichte Verarmung an spontaner Beweglichkeit, etwas starrer Gesichtsausdruck, seltener Lidschlag, Fazialis rechts $<$ links. Parkinsonhaltung deutlich, ebenso das stärkere Hervortreten des Muskelreliefs, des Widerstandes beim Betasten und gegen passive Bewegung mit deutlicher Adaptationsspannung. Reflexe ungestört. Die primären und sekundären motorischen Mechanismen sind leicht behindert, so daß die Bewegungen ungraziös und steif wirken. Keine Pulsionserscheinungen. Zeitweilig grobes Zittern an allen Extremitäten. Heißhunger, Schlafbedürfnis ohne eigentlichen Schlaf, Klagen über Mangel an innerem Antrieb und Verlust der früheren Frische, intellektuell intakt.

Im weiteren Verlaufe zeigte er Neigung zum Lügen, meldete sich zu allen Arbeiten, um Abwechselung in der Umgebung zu haben, schaffte aber nichts, drängte weg, fühlte sich ruhelos, versprach in einer Minute, was er in der nächsten brach, ohne daß ihm dieser Gegensatz bei Vorhaltung peinlich gewesen wäre, war explosiv und reizbar, vergriff sich gern an alten und hilflosen Leuten, zeigte eine ausgesprochene Vorliebe für Polstermöbel.

Der körperliche Befund ist im Verlaufe der Beobachtung unverändert geblieben bis auf eine deutliche Besserung in der Spontaneität der Bewegungen,

so daß er durch seine immer noch leicht bes. bezüglich der feineren Mit- und Ausdrucksbewegungen vorhandene Bewegungsarmut nicht mehr auffällt. In ethischer Hinsicht ist eine entschiedene Besserung zu verzeichnen, wenngleich er immer noch leicht in Streitigkeiten verwickelt ist. Die Schlafstörung hat sich ausgeglichen, aber es besteht noch eine innere Unruhe mit Bewegungsdrang.

Eine schon bei der Aufnahme vorhandene leichte Atemstörung ist im ersten Halbjahre des Anstaltsaufenthaltes deutlich in die Erscheinung getreten, hat aber seitdem keine weiteren Fortschritte gemacht. Anfallsweise tritt tiefe Atmung von 25—30 Atemzügen i. d. M. auf. Das Inspirium erfolgt unter Anspannung aller Hilfsmuskeln, das Exspirium ist oft seufzend, zwischendurch gewöhnliche Atmung. Die Änderung der Atmungsweise tritt sowohl spontan als auch bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf sie sowie bei ängstlichen und erwartungsgespannten Affekten auf, ist aber keineswegs ständig von diesem Affekte begleitet. — Außerdem besteht unverändert seit der Aufnahme und nach Angabe des Patienten schon bald nach der „Grippe" innerhalb kurzer Zeit, aber ohne bes. Beschwerden entstanden, eine bemerkenswerte Abweichung in der Gefäßinnervation. Die Lidbindehäute sind ständig stark injiziert, eine Erscheinung, die durch keinerlei Behandlung zu beseitigen ist. Bei Reiben, Kälte, Zugwind u. dgl. wird die Rötung sogleich intensiver und dehnt sich auch auf die Conjunctiva bulbi aus, doch bleibt die Hornhaut stets frei von Erscheinungen. Unter den gleichen Einflüssen färben sich die schon bei Aufenthalt im Zimmer deutlich geröteten Ohrränder, die Nase und die seitlich angrenzenden Wangenpartien dunkelrot mit einem merklichen bläulichen Schimmer. Das Zahnfleisch an den Schneide- und Eckzähnen im Ober- und Unterkiefer zeigt nach den Zähnen zu einen 2—3 mm breiten dunkelroten Saum. Infolge ständiger Sekretion aus diesen hyperämischen Partien hat sich hier ein starker Zahnsteinansatz gebildet. An den Molaren besteht zwar auch geringere Zahnsteinbildung, doch keinerlei Rötung des Zahnfleischsaumes. Auch nach Entfernung des Zahnsteins besteht der gerötete Saum nur leicht abgeblaßt fort. Der Speichel ist ausgesprochen zähflüssig, bildet im Munde Blasen, läßt sich zu Fäden ausziehen. Am auffälligsten ist die Gefäßinnervationsstörung an den Händen. Bei Bettruhe oder bei ständiger Hochlagerung und Bewegung der Hände im warmen Raume sind die Hände stark rot gefärbt. Beim Sinkenlassen der Hände, wie es die ungezwungene Haltung mit sich bringt, laufen die Hände und Unterarme blaurot an. Die Zyanose ist geringer, wenn K. die Hände dabei ständig und angestrengt bewegt, sie wird stärker in der Kälte. Die Verfärbung ist nicht gleichmäßig; sie besteht aus einer fleckigen Zeichnung. An den mehr proximal gelegenen Stellen finden sich intensiv rote Flecken in bläulich-roter Umgebung, an den distalen Partien findet sich eine stärkere blau-rote Verfärbung bis zu fahl schwärzlich-blauen Tönen, bes. am linken Mittelfinger, an dem sich einige längsgestellte Narben von einer früheren Panaritiumsoperation herrührend befinden. Auf Druck sofortige Entfärbung bis zur völligen Blässe. Die Verfärbung erstreckt sich bei größter Intensität auf der Streckseite bis zum Ellenbogen herauf, auf der Beugeseite bis zur Mitte des Unterarms. Die Hände fühlen sich eiskalt an. Keine Schmerzen, kein objektiv nachweislicher Sensibilitätsausfall, nur bei stärkster Zyanose leichtes Ertaubungsgefühl. Keine Schweißausbrüche, keine Schwellungen oder Ödeme. Die Hauptvenen sind von durchaus normaler Füllung; beide Radialarterien sind gleich und gut gefüllt. Legt man an den durch Hochlagerung und Wärme von seiner Zyanose befreiten Arm eine Stau-

ungsbinde an, so tritt ohne bes. Schmerzen in wenigen Minuten eine allgemeine Zyanose des Armes bis zur Stauungsbinde auf. Die Finger erscheinen leicht atrophisch und haben Spindelform. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Gelegentlich tritt sowohl spontan als auch beim Gang vom Kalten ins Warme Juckreiz an den Händen auf, bald darauf eine Eruption von bis zu erbsengroßen Blasen mit serösem Inhalt auf einem hellroten Hofe sitzend. Die Blasen sollen auch dann auftreten, wenn K. sich beherrscht und nicht kratzt. — An den Beinen ist nie die geringste Zyanose nachzuweisen; ebensowenig an sonstigen Körperstellen. Am Stamm roter Dermographismus von mittlerer Intensität, an den Extremitäten nur schwach ausgeprägt. — Injektion von 1 mg Adrenalin läßt den Blutdruck von 80/125 auf 95/195 mm Hg, den Puls von 72 auf 120 i. d. M. steigen; keine Veränderung in der Intensität des Dermographismus, kein Zucker im Harn. Nach Injektion von 0,02 g Pilokarpin starker Schweißausdruck, Stuhldrang; der Blutdruck steigt auf 95/135 mm Hg, der Puls auf 108; keine Veränderung des Dermographismus. Beide Injektionen haben auf die Zyanose nicht den mindesten Einfluß . — Der Tschermaksche und der Aschnersche Versuch fallen negativ aus.

Was den sicheren Enzephalitisfall bemerkenswert macht, ist die Gefäßinnervationsstörung an den Händen, an den Bindehäuten und am Zahnfleisch, mäßiger ausgeprägt auch im Gesicht, besonders an der Nase. Es handelt sich um eine Lähmung des normalen Kontraktionsvermögens der Gefäße, die die Blutzu- und -abfuhr nicht mehr durch wechselnde Kontraktionsstärke regeln, sondern sich bis zur Grenze ihrer Gewebselastizität dehnen, wenn das Blut in sie hineinströmt und nicht durch Hochlagerung u. dgl. zurückbefördert wird. Es besteht also eine angioparalytische passive Hyperämie, die begrenzt ist auf die gipfelnden Teile am Kopf und an den oberen Extremitäten.

Zeichen von Angiospasmen lassen sich nie nachweisen. Der Untersuchungsbefund gibt keinerlei Anhaltspunkt für eine allgemeine Minderleistung des autonomen Nervensystems oder des Kreislaufs.

Vasomotorische Störungen bei Enzephalitis werden außerordentlich selten berichtet, in der vorliegenden Anordnung sind sie m. W. noch nie beobachtet worden. Nur *Rund* will unter den vegetativen Symptomen bei Enzephalitis epidemica im frühen Kindesalter häufig Zyanose an Händen und Füßen gesehen haben. *Higier* erwähnt einen Fall von Hemiparalysis agitans mit rosablauer Verfärbung der Extremitäten der betroffenen Seite und Verdünnung des Fingerskeletts und bemerkte in zwei Fällen neben Bradykardie livide Verfärbung und Kälte der zitternden Körperhälfte. *Signorelli* berichtet über einen Fall von Diabetes insipidus als Folgezustand von Enzephalitis bei einem jungen

Manne, der gleichzeitig Bradykardie, Arhythmie und Akrozyanose mit weißem Dermographismus aufwies, der auf Injektion von Adrenalin, Pilokarpin, Pituitrin einem roten Dermographismus Platz machte. Bei der dem Parkinsonismus nach Enzephalitis hinsichtlich der Lokalisation so nahestehenden Pseudosklerose bzw. Wilsonschen Krankheit berichtet *Strümpell* von gelegentlich vorkommender livider Verfärbung der Extremitäten; auch bei der Katatonie, deren motorische Erscheinungen eine Anschauungsrichtung als funktionelle Herdsymptome von Seiten der Basalganglien aufgefaßt wissen möchte, pflegt sich die gleiche Erscheinung zu finden, doch sind diese Befunde bei der durch die Akinese hervorgerufenen venösen Stauung nur mit Vorsicht zu verwerten, auch kaum je von der Intensität des aufgeführten Falles. Von den vasomotorischen Neurosen kommt dem hier geschilderten Krankheitsbilde am nächsten die Erythromelagie, die sich jedoch durch das wenigstens anfänglich stets sich findende anfallsweise Auftreten einer aktiven Hyperämie, durch die gleichzeitigen Schmerzen und die oft vorhandenen Sensibilitätsstörungen und sekretorischen Anomalien von ihm trennen lässt. Immerhin können alte Fälle von Erythromelagie durch ihre oft dauernde Zyanose und besonders auch durch ihre Lokalisation an beiden Händen bei Freisein der Füße dem hier dargestellten Zustande weitgehend gleichen, doch pflegt andererseits die Erythromelagie keine Erscheinungen an den gipfelnden Teilen des Gesichtes hervorzurufen. Als einzige Ausnahme kommt der von *Cassirer* mitgeteilte Fall *Niedens* in Frage, bei dem zugleich mit typischen Anfällen von Erythromelagie sich eine ausgesprochene Erweiterung der Gefäße des Augenhintergrundes nachweisen ließ. Auch die von *Pick* unter dem Namen Erythrodermie zusammengefaßten Zustände von Hautrötung an den Extremitäten ohne Schmerzen und ohne sekretorische und trophische Störungen, die der Autor als eine zentrale vasomotorische Neurose aufgefaßt haben will, scheiden sich von dem mitgeteilten Falle sicher durch die andersartige Lokalisation, welche nicht die gipfelnden Teile, sondern mehr proximal gelegene Partien bevorzugt. Ähnliche Bilder bei organischen Prozessen des Zentralnervensystems, bei denen allerdings durch die anfänglich ausgesprochene schmerzhafte aktive Hyperämie ein gewisser Unterschied zu meinem Falle gegeben ist, — es wäre aber immerhin denkbar, daß eine solche kurze Zeit wenig beschwerlich und unbemerkt bestanden hat —, sind beschrieben bei multipler Sklerose, Myelitis (*Collier*), bei Tabes

(*Personali*, *Auerbach*, *Wooonut*, *Collier*), bei extramedullärem Tumor (*Schlesinger*), bei Gliosis spinalis (*Pospelow*), bei Lues cerebri (*Levin-Benda*), bei Amyotrophie (*Levi*), bei Hemiplegie (*Henoch*), bei einer fortschreitenden organischen Hirnerkrankung mit apoplektischen Insulten (*Gerhardt*), bei einer Zyste in unmittelbarer Nähe des motorischen Hirnrindenfeldes (*Rossolimo*). (Literatur siehe *Cassirer*: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.)

Das ununterbrochene Bestehen der zyanotischen Erscheinungen drei Jahre hindurch kennzeichnet dieselben als einen Dauerzustand, der unter Berücksichtigung der Art seiner Entstehung auf einen Defekt in der nervösen Substanz zurückgeführt werden muß. Wenn man die Ansicht *Cassirers*, daß „Reize innerhalb des vasomotorischen Systems viel mächtiger wirken als Lähmungen und umgekehrt auch bei lange dauernden vasomotorischen Erscheinungen eher an einen reflektorischen Reiz- denn an einen Lähmungszustand zu denken ist", auf diesen Fall anwendet, so würden wir zu dem Ergebnis kommen, daß eine Reizung des Vasodilatatorensystems vorliegt. Abgesehen davon, daß der bestimmte Nachweis von Vasodilatatoren noch nicht geführt ist, ist es kaum denkbar, daß der enzephalitische Prozeß bei Stillstand bzw. Rückbildung der sonstigen Symptome nur noch an den hypothetischen Stätten der vasodilatatorischen Reizbildung bzw. Reizleitung tätig sein sollte und zwar, ohne diese Stellen zu vernichten trotz langer Dauer des Prozesses. Der Annahme einer Zerstörung des vasokonstriktorischen Zentrums steht dagegen die Erfahrung gegenüber, daß bei Vernichtung der zentralen Zentren — und es handelt sich bei den enzephalitischen Prozeßen sicher um eine Zerstörung — peripher gelegene Ganglien allmählich die Funktion übernehmen und die Störungen ausgleichen. Darüber hinaus bleiben zwei Möglichkeiten: Entweder wird der zwischen Vasokonstriktoren und Dilatatoren anzunehmende Gleichgewichtszustand durch Vernichtung eines Ganglienzellkomplexes so gestört, daß das Vasodilatatorenzentrum enthemmt wird und die Oberhand erhält oder es müßte in diesem speziellen Falle eine größere Abhängigkeit der Gefäßprovinzen der gipfelnden Teile von den zentralen Mechanismen angenommen werden. Bei der letzten Annahme würde der Schluß auf eine regionale Zuordnung der verschiedenen Gefäßprovinzen zu verschiedenen Teilen des vasokonstriktorischen Zentrums gestattet sein, wie das ja den tatsächlichen Verhältnissen bei dem in der Medulla gelegenen Zentrum entspricht, während man bei der ersterwähn-

ten Vermutung an eine nur teilweise Enthemmung, des vasodilatatorischen Zentrums zu denken hätte. Am wahrscheinlichsten von beiden Möglichkeiten erscheint mir die supranukleäre Enthemmung des Vasodilatorenzentrums.

Die Frage, wo im Zentralnervensystem der Defekt zu lokalisieren ist, kann natürlich bei den vielen Stellen, von denen aus ein Einfluß auf die Gefäßinnervation zu erlangen ist, nur vermutet werden. Wenn die sicher lokalisierbaren Begleitsymptome zum Hinweis auf den Sitz des Defektes dienen, was bei der doch ziemlich diffusen Ausbreitungsmöglichkeit des enzephalitischen Prozesses nur mit größter Reserve gestattet ist, so wird man bei dem Zusammentreffen von Atemstörung mit Gefäßinnervationsstörung an die Möglichkeit einer Affektion des Atemzentrums bzw. des Vaguskernes und des Vasomotorenzentrums in der Medulla zu denken haben, in dessen Nähe ja auch die aus der Produktion eines zähflüssigen „Sympathikus"speichels erschließbare Veränderung des Salivationszentrums verlegt werden muß. Andererseits weist der eben deutlich ausgeprägte Parkinsonzustand hin auf die Gegend des Globus pallidus, der ja auch in den seltenen Fällen von Wilsonscher Krankheit mit Zyanose der Extremitäten befallen ist, und in dessen Nachbarschaft *H. Pardee* ein Zentrum für Frequenz und Rhythmus der Atmung, *F. Stern* ein Hemmungszentrum für die Schweiß- und Talgsekretion vermuten. Auch die Halbseitigkeit in dem erwähnten Falle *Higiers* bei Hemiparalysis agitans nach Enzephalitis spricht für diese Lokalisation.

Unklar bleibt, ob das Auftreten von serumgefüllten Bläschen auf rotem Grunde nur durch äußere Einflüsse — plötzlicher Temperaturwechsel, Kratzen — bedingt ist oder ob nicht hierbei zentrale nervöse Impulse mitwirkend sind, was aus der Angabe des Patienten zu entnehmen wäre, daß die Bläschen auch ohne äußeren Grund spontan auftreten können. Es wäre bei der Annahme einer zentralen Bedingtheit dieser bullösen Effloreszenzen auch zu denken an das gelegentliche Auftreten ähnlicher Erscheinungen ebenfalls ohne jeden äußeren Grund bei atypischen Anfällen der progressiven Paralyse, wo nach meinen Erfahrungen die Blasen allerdings ein größeres Ausmaß zu haben pflegen und Gefäßinnervationsstörungen in der Umgebung nicht nachzuweisen sind. Wie weit die Fälle von Herpes zoster, die *Netter* bei akuter Enzephalitis gesehen hat, hier zum Vergleich herangezogen werden dürfen, wird bei der Ungewißheit unserer Kenntnisse von der trophischen Innervation schwierig zu entscheiden sein. Ob andersartige Er-

scheinungen seitens des Gefäßsystems, von denen besonders französische Autoren berichten — *Tinel* und *Dupouy*: Blutbrechen, Nasenbluten, Hautblutungen in akuten Enzephalitisfällen; *Petit*: anfallsweises Blutschwitzen im Gesicht im akuten Stadium; *Cantaloube*: Plötzliche Kontraktionen und ebensoschnelle Erschlaffung der Radialarterien mit Hitzegefühl in den Händen und kurzdauernde Erytheme bei einer myoklonischen Form der Enzephalitis mit Ausgang in Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit — ebenfalls auf organische Veränderungen der Gefäßzentren mit späterer Restitution zurückzuführen sind oder toxisch-infektiöse Wirkungen darstellen, bleibt unklar. Daß jedoch zentral bedingte Gefäßstörungen im akuten Stadium von stärkster Wirkung auf den Krankheitsablauf sein können, möchte ich aus einem Falle entnehmen, der bei ungestörtem Herz- und Lungenbefund unter dem innerhalb weniger Stunden sich entwickelnden Bilde einer allgemeinen grau-lividen Verfärbung ad exitum kam und bei dem ich eine plötzliche Vasomotorenlähmung durch den Enzephalitisprozeß für sehr wahrscheinlich ansehe.

Fall III. G. M., geb. 31. VIII. 03. Konditorlehrling, gesunde Familie, belanglose Vorgeschichte. März 20 Grippe. Anschließend Depressionszustand, Schwindelgefühl, Verlangsamung der Bewegungen, vorübergehend Sinnestäuschungen und Erregungszustände. Es bildete sich langsam, aber stetig fortschreitend ein typischer Parkinsonismus aus mit außerordentlich starkem Rigor und Pseudoflexibilitas cerea. Der linke Fazialis hängt und wird kaum innerviert. Es besteht ein auffälliger Gegensatz zwischen dem sprechenden Ausdruck in den aufmerksamen und lebhaften Augen und der Maskenstarre des Gesichtes, in dem alle Ausdrucksbewegungen fehlen, bis auf ein gelegentliches Lächeln, das leicht in Zwangslachen entgleist. Dysarthrie, Dysphagie; trotz des Ansprechens jedes Muskels auf den Willkürimpuls praktisch völlig akinetisch. — M. selbst hatte die Beobachtung gemacht, daß eine Aufrichtung des vornübergebeugten Kopfes sogleich die gesamte Motilität besserte und bat daher um die Anfertigung eines Stützkorsetts. Da er tatsächlich nach Aufrichtung des Kopfes eine Beweglichkeit entfaltete, die sonst auf keine Weise zu erzielen war, wurde zunächst eine Kinnstütze ausprobiert und als es sich zeigte, daß zur Erzielung einer verhältnismäßig freien Motilität auch der Rumpf aufgerichtet werden mußte, wurde ein Gipskorsett angelegt. Geleitet war dieser Versuch von der Vermutung, daß es sich hierbei um etwas ähnliches handeln könne wie bei der Durchbrechung der Strecksynergie des spastisch gelähmten Beines durch den Handgriff nach Marie-Foix, also um eine Reflexsynergie, die ja überhaupt bei Parkinsonzuständen selten sind. Leider waren die Dauererfolge nicht befriedigend, so daß von einer weiteren Verfolgung dieser Idee Abstand genommen werden mußte und die Besserung der Beweglichkeit durch Aufrichten wohl als eine vorübergehende Leistungssteigerung durch eine besondere Form der Fremdanregung angesehen werden muß. Trotz der intensivsten Rigorerscheinungen und der mangelnden Äußerungsfähigkeit infolge der durch Dysarthrie nach wenigen

Worten unverständlichen Sprache ist seine Aufnahmefähigkeit und sein Interesse lebhaft. Er liest viel, verfolgt die politischen Ereignisse mit Anteilnahme, läßt oft an seine Familie schreiben, zeigt einen ständigen Drang, über die Mauern der Anstalt hinauszusehen. Als ein zuverlässiger Kranker beauftragt wird, ihn mit einem Fahrstuhl auszufahren, treibt er diesen mit kurzen Kommandorufen an zu stundenweiten Fahrten über Land, läßt an landschaftlich schönen Punkten halten, besichtigt Kirchen usw. Er dringt sogar darauf, in eine Schwimmanstalt geführt zu werden, da er tatsächlich in den ersten Jahren seiner Erkrankung trotz des damals schon ausgesprochenen Parkinsonismus noch schwimmen konnte, ebenso wie er damals noch unter Ausnutzung der Propulsion laufend ziemliche Strecken zurücklegte, eine Fähigkeit, die inzwischen in stärkstem Rigor bis auf Reste verloren gegangen ist, jedoch wieder deutlich wird, wenn M. Hyoscin erhält. Dagegen ist die Motilität des Nachts z. B. beim Gange zum Klosett oft so auffällig gut, daß selbst von der typischen Haltung bei freier Beweglichkeit nur wenig zu erkennen ist. Diese spontan freie Motilität erlahmt fast augenblicklich, wenn er sich beobachtet sieht.

Für gewöhnlich erhält M. mit bestem Erfolge Hyoscin. In dem letzten Jahre hat sich bei Aussetzen des Medikamentes regelmäßig ein eigentümlicher Zustand herausgestellt. Meist vor dem Einschlafen, aber auch wohl tagsüber liegt M. stundenlang in einer noch gehemmteren Haltung wie ohnehin schon da: die Beine eben angezogen bei leichter Beugung in den Knien und Plantarflexion der Füße, der Rumpf leicht nach vorn gebeugt, die Arme adduziert, in den Ellenbogengelenken leicht gebeugt, die Vorderarme leicht supiniert, die Finger gestreckt bei Beugung in den Grundgelenken. Das Gesicht ist noch starrer und unbelebter wie sonst, der Mund ist leicht geöffnet, die Augen weit aufgerissen. Fibrilläre Zuckungen in den unteren Augenlidern. Die Augen selbst sind ununterbrochen zur Decke gerichtet und beschreiben einen rotatorischen Nystagmus, der beiderseits gegenläufig mit der schnellen Komponente nach innen schlägt. M. macht dabei einen völlig benommenen Eindruck, doch kann er nach wiederholten Fragen kurz einige unverständliche Laute herausstoßen, zeigt auf Geheiß die Zunge, fixiert auch wohl einen Moment einen vorgehaltenen Gegenstand, sofort aber schweifen die Augen zurück zur Decke und er versinkt wieder in seinen statuenhaften Zustand. Nach einigen Stunden Aufwachen mit Erhaltensein der Erinnerung für alle Ereignisse während des Zustandes. Traurige wie freudige Affekte begünstigen das Auftreten dieses Zustandes, der aber auch spontan sich einstellt.

Der Fall ist bemerkenswert einmal durch seine völlig erhaltene Initiative bei schwerster motorischer Hemmung und zum zweiten durch die geschilderten anfallsweise auftretenden Hemmungszustände nach Hyoszinentziehung. Es ist bislang nicht sicher zu entscheiden, worauf der Mangel an innerem Antriebe und Spontaneität bei so vielen Parkinsonzuständen zurückzuführen ist. Gegen den Versuch einer Lokalisation der Aktivität in die Basalganglien spricht Fall III mit seinen sicher erschließbaren weitgehenden Defekten in den Basalganglien. Das Fehlen der Mit- und Hilfsbewegungen, der Ausdrucksbewegungen, der Einstellbewegungen bzw. deren Erschwerung liegt auch hier vor.

Jedoch sind für gewöhnlich die Einstellbewegungen der Augen ungestört und es deckt sich daher diese Beobachtung mit der von *J. Lange*, der bei zwei gleichgehemmten postenzephalitischen Parkinsonzuständen denjenigen Kranken apathisch fand, der zugleich in seinen Augenbewegungen behindert war, während der mit freier Beweglichkeit der Augen völlig erhaltene Spontaneität zeigte. Die Annahme desselben Autors, der für das Zustandekommen des Antriebmangels den Ausfall der Möglichkeit des wenn auch meist unbemerkten Mitsprechens, das bei Menschen mit vorwiegend motorischem Vorstellungstyp zur Förderung des Gedankenablaufes unbedingt erforderlich ist, verantwortlich macht, hat für einen großen Teil der Fälle viel Wahrscheinlichkeit für sich, wenngleich es bislang an Beweismaterial für die stärkere Empfindlichkeit der Menschen mit vorwiegend motorischem Vorstellungstyp fehlt.

Unbekannt sind m. W. die seltsamen Hemmungszustände nach Aussetzen des Hyoscins. Auch außerhalb der Zustände ist in der hyoscinfreien Zeit die motorische Gebundenheit schon sehr erheblich, doch bleibt der Gesamteindruck durch die Ansätze zu Willkürbewegungen und die freie Beweglichkeit der Augen belebt. Im Anfalle dagegen wird die Gebundenheit zur Starre, und es tritt der beschriebene Bewegungszwang an den Augen auf: Blickrichtung nach oben, rotatorischer Nystagmus, fibrilläres Zucken in den unteren Augenlidern. Die Augenstellung ist wohl mal für Augenblicke durch Zuspruch veränderlich, ebenso wie auch bei Zureden selten mal ein Willkürimpuls sich durchsetzt, aber sogleich ist das alte Bild wieder da. Es wird schwer sein für diesen als Reizungserscheinung anmutenden Zustand eine befriedigende Erklärung zu finden. Vielleicht darf die nach Aussetzen des Hyoscins eintretende vermehrte Neigung zu Tremor und Wackelbewegungen, die bei Hyoscingabe nur wenig in die Erscheinung treten, als ein verwandter Reizzustand in der übrigen Körpermuskulatur aufgefaßt werden. Seine besondere Färbung erhielte dann dieser Tremor der Augenmuskulatur durch die im Zentralnervensystem so fest verankerte Koordination der Augenbewegungen, und die aus dem Nystagmus erwachsende Behinderung der Einstellbewegungen der Augen würde auf Auffassung und Spontaneität erschwerend wirken. Die erleichterte Auslösbarkeit durch Affekte teilt der Zustand mit dem Tremor. Eine Schwierigkeit bietet dem Verständnis das Auftreten von Tremorerscheinungen in einer Muskulatur, die sonst keine Zeichen von

Rigidität oder Akinese zeigt. Andererseits ist es nicht gerade sehr wahrscheinlich, daß bei einem Kranken, der seit Jahren keine Fortschritte mehr in seinem Krankheitsprozesse aufweist, nun lediglich in der hyoscinfreien Zeit frische Erscheinungen seitens der Zentren auftreten, die einen spontanen Nystagmus auszulösen pflegen, wie das *Fremel* vermutet bei 72 akuten Enzephalitisfällen, bei denen er den Nystagmus auf eine Affektion des *Deiter*schen Kerns bezieht. Auch *Sarbo* berichtet von einem akuten Falle mit ausgesprochenen striären Erscheinungen, bei dem er den Nystagmus als eine Läsion des Nucleus dentatus aufgefaßt wissen will, der auch in den Pseudosklerosefällen von *Strümpell* in Mitleidenschaft gezogen gewesen wäre. Eine plötzlich einsetzende Anämie oder Hyperämie, die auch gelegentlich Nystagmus hervorrufen können, zu vermuten, liegt keine Veranlassung vor. Man wird weiteres Beobachtungsmaterial abwarten müssen.

Quellenangabe.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. — *Cantaloube*, Nach Ztrbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 30, S. 75. — *Dimitz* und *Schilder*, Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 68, S. 299. — *Fremel*, Acta oto-laryngol. 4, S. 471. — *Higier*, D. Ztschr. f. Nervenheilk. 75, S. 250. — *J. Lange*, Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 84, S. 266. — *Netter*, Nach Ztrbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 31, S. 250. — *Pardee*, Irving, *H*, Nach Ztrbl. f. d. g. Neurol. u. Psych., 32, S. 418. — *Pick*, Monatshefte f. Dermatol. 94, S. 2. — *Rund*, Jahrb. f. Kinderh. 101, S. 175. — *Sarbo*, Nach Ztrbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 27, S. 509. — *Steiner*, Z. f. d. g. Neurol. u. Psych. 78, S. 561. — *F. Stern*, Neurol. Ztrbl. 40, S. 64. — *Tinel et Dupouy*, Nach Ztrbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 32, S. 418.

Anmerkung bei der Korrektur: ***Br. Fischer*-Prag fand nach seiner Mitteilung auf dem Danziger Neurologentag unter 20 Fällen von Parkinsonismus mit Rigorerscheinungen an der Augenmuskulatur viermal anfallsweise auftretenden Blickkrampf nach oben. Experimentell konnte er in allen Fällen Nystagmus auslösen, der in neun Fällen ein rein rotatorischer war.**

Über einige psychiatrisch-neurologische Beobachtungen.

Vorläufige Mitteilung

Von

Dr. HERMANN GOLDBLADT,

dirig. Arzt der Landesirrenanstalt Minsk (Weißrußland).

I. Vor kurzem fiel es mir auf, daß ein 18jähriger Schizophreniker eine beträchtliche, doppelseitige, schmerzlose Vergrößerung der Parotis aufwies, ohne daß irgend eine Infektion vorangegangen war. Diese Beobachtung veranlaßte mich, das gesamte Anstaltsmaterial, das sich auf 210 Geisteskranke beläuft, in bezug auf Vergrößerung der Parotis durch Inspektion und Palpation zu untersuchen. Das Resultat war überraschend: außer dem erwähnten Schizophreniker fand sich eine beträchtliche doppelseitige Vergrößerung der Ohrspeicheldrüsen — vom Umfang einer abgeflachten Pflaume, resp. Walnuß — bei 5 Pat., und zwar bei 3 Schizophrenen, 1 Imbezillen, 1 Paralytiker. Fernerhin konnte festgestellt werden, daß die Parotis bei unseren Anstaltskranken in einem größeren Prozentsatz als bei Gesunden und somatisch Kranken, als etwa bohnenförmiges Gebilde, palpiert werden konnte. Es liegt die Vermutung nahe, daß bei den betr. Geisteskranken und event. auch den Kontrollpersonen diese, vorwiegend symmetrische, nicht entzündliche und schmerzlose Parotisvergrößerung eine Sekundärerscheinung innersekretorischer Störungen darstellt. Als Primärerscheinung käme eine innersekretorische Störung der Geschlechtsdrüsen in Betracht, deren Zusammenhang mit der Parotis, so weit mir bekannt, vorderhand nur durch klinische Tatsachen, und zwar nicht auf psychiatrischem Gebiet, festgelegt ist.

II. Eine weitere Beobachtung besteht darin, daß bei Geisteskranken weit häufiger als bei Gesunden und somatisch Kranken Trockenheit der Haut, resp. leichte Hyperkeratosis sich nachweisen läßt. Besonders ist das bei Idioten und Imbezillen der Fall. Bei manchen von den betr. Patienten konnte auch durch Betasten der Schilddrüse eine Verkleinerung derselben in größerem oder geringerem Maße nachgewiesen werden. Da sämtliche Kranke der hiesigen Anstalt alle 8—10 Tage ein Reinigungsbad bekommen, und auch die Ernährung eine ausreichende ist, kommt für die exquisite Trockenheit der Haut wohl eine pathologische Störung — Hypofunktion der Schilddrüse (wie beim Myxödem) oder Dysfunktion derselben — in Frage. Eine positive Beantwortung dieser Frage auf klinischem und experimentellem Wege

würde sowohl psychiatrisches als auch dermatologisches Interesse beanspruchen. Es sei darauf hingewiesen, daß eine thyreogene Grundlage der Ichthyosis, welche ja zu den Hyperkeratosen gehört, von manchen Autoren vermutet wird.

III. Bei Paralytikern und Tabikern läßt sich recht häufig, und zwar durchaus nicht stets in vorgeschrittenen Stadien dieser Krankheiten eine eigenartige Blässe oder leicht gelbliche Verfärbung des Gesichtes beobachten. Das sind in bezug auf die Paralyse klinische Tatsachen, die sicherlich dazu beitragen, im Verein mit anderen Zeichen, dem Gesicht der Paralytiker das charakteristische Aussehen zu verleihen. In den Abhandlungen der Lehrbücher sowohl über Paralyse als auch Tabes finden sich merkwürdigerweise in dieser Beziehung keine Angaben. In der Fachpresse jedoch fand ich nur eine diesbezügliche Angabe von *Ratner*[1]), welcher das häufige Vorkommen von wachsgelber Gesichtsfarbe bei Geisteskranken, besonders bei Paralytikern und Epileptikern, beschreibt und eine „Hypothyrose" als Erklärung heranzieht.

IV. Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit läßt sich neben den allgemein üblichen Methoden auch folgendermaßen nachweisen: streicht man bei den betr. Personen mit dem Perkussionshammerstiel oder einem stumpfen Gegenstand senkrecht über die Haut oder vorderen Thoraxwand, so kommt eine rasch verlaufende, leichte, wellenartige Kontraktion des Musc. pectoralis major zustande. Da dieser Kontraktionsvorgang an eine tonleiterförmig berührte Klaviatur erinnert, scheint hier die Bezeichnung „Klaviatursymptom" angebracht.

Ferner ist bei der Untersuchung der mechanischen Muskelerregbarkeit durch die gebräuchlichste Methode, mittels Beklopfen des Muskels einen Wulst zu erzeugen, darauf zu achten: falls der Wulst nicht sichtbar wird, so kann er häufig durch Betasten der beklopften Hautstelle nachgewiesen und quantitativ bewertet werden.

Betreff sämtlicher, hier mitgeteilter Beobachtungen sind weitere, verschiedenartige Untersuchungen im Gange.

[1]) *J. A. Ratner*, Zur Frage über die Hypothyrose in der Klinik der Geisteskrankheiten. Psychiatrija, neurologija i experimentalnaja psychologija 1923, Lieferung VII, S. 77. (russ.)

Tagesnachrichten.

Die örtlichen Geschäftsführer der *mitteldeutschen Psychiater- und Neurologen-Vereinigung*, Geh.-Rat Prof. *Anton* und Prof. *Pfeifer* laden zur nächsten Versammlung am Sonntag, d. 15. Juni vorm. 9 Uhr nach *Halle* ein.

Anmeldungen von Vorträgen bis spätestens 15 April erbeten an Priv.-Doz. Dr. *Pönitz-Halle*, Universitäts-Nervenklinik.

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco Medical Center
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

7 DAY
AUG 14 1968
RETURNED
SEP -4 1968

25m-10,'67(H5524s4)4315

174231